

XXVII^e ANNÉE

FEB 16 1921

1920 — N° 9

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

CONGRÈS DE STRASBOURG

2-7 Août 1920

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUTS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE

COMPTES RENDUS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ABONNEMENTS :

FRANCE 50 FR. | ÉTRANGER 55 FR.
PRIX DU NUMÉRO 5 FR.
PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D^r HENRY MEIGNE,
Librairie MASSON ET C^{ie}, 126, boulevard Saint-Germain — Paris.



NEURÈNE

principe actif de la

VALÉRIANE

découvert en 1896 par le Professeur BASSONNET

SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour
dans une boisson froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 3, rue de la Source, Paris (XVI^e)

Spécifique des Maladies nerveuses. — Nombreuses Attestations

VALERIANATE GABAIL

DÉSODORISÉ

PRESCRIT DANS TOUS LES HOPITAUX

Employé à la dose de 3 ou 4 cuillerées à café par jour, chaque cuillerée contient 30 centigrammes d'Extrait hydro-alcoolique de Valériane sèche.

ÉLIXIR GABAIL

Valéro-
Bromuré

GOUT et ODEUR AGRÉABLES

Association de Bromures, de Valériane et d'Écorces d'Orange

Employé à la dose de 3 ou 4 cuillerées à bouche par jour, chaque cuillerée contient 50 centigrammes d'Extrait hydro-alcoolique de Valériane et 26 centigrammes de Bromures.

ÉCHANTILLON SUR DEMANDE

Laboratoires GABAIL, 3, rue de l'Estrapade, Paris.

BIEN SPECIFIER LA SOURCE

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

phis

5 yr.

ie,
ria.

E

KVI)

L
anti-
é
anti-

bie
bie
iac

1

1

d
d
n
q
d

to
p
lu

se
m

av
ra
co
tr

tr

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANESTHÉSIE DANS LES COMPRESSIONS DE LA MÔELLE DORSALE

PAR

J. BABINSKI et J. JARKOWSKI

Société de Neurologie de Paris.

(Séance d'avril 1920.)

L'examen et l'interprétation des troubles de la sensibilité dans les cas de compression médullaire sont souvent difficiles et comportent des causes d'erreur. Celles-ci, nous semble-t-il, proviennent en partie de ce que l'on n'a pas établi jusqu'à présent une distinction suffisante entre l'anesthésie qui dépend d'une compression spinale et celle qui est liée à une lésion destructive de la moelle.

Nous nous proposons dans cette note d'étudier quelques-uns des caractères de l'anesthésie par compression, qui, probablement entrevus par la plupart des neurologistes, n'ont pas, à notre connaissance, été mis en lumière.

Et tout d'abord, pour établir un terme de comparaison, voyons comment se présente l'anesthésie dans les lésions transversales destructives de la moelle.

Voici un cas de ce genre (fig. 1). Les signes constatés (paraplégie totale, avec abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens, apparition rapide des escarres, anesthésie complète dans une grande partie du tronc sous-jacente à la lésion) permettent de supposer l'existence d'une lésion transversale destructive très profonde de la moelle dorsale.

L'examen de l'anesthésie nous montre la disposition suivante de ces troubles :

Les membres inférieurs (sauf la plante des pieds) et la partie inférieure

du tronc, jusqu'à une limite passant à 10-11 centimètres au-dessus de l'ombilic, sont le siège d'une anesthésie totale pour tous les modes; aucune excitation n'est perçue dans ce territoire; on a beau répéter l'examen, l'anesthésie reste toujours absolue. Cette zone d'anesthésie totale est nettement séparée du territoire sus-jacent; pourtant la sensibilité ne redevient pas tout de suite normale: le domaine de l'anesthésie totale est surmonté d'une zone d'hypoesthésie qui se laisse subdiviser en deux bandes, dont



FIG. 1. — Myélite transverse.

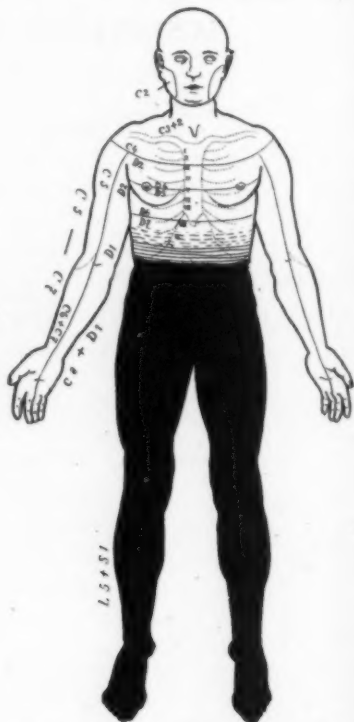


FIG. 2. — Tumeur extra-dure-mérienne comprimant la moelle du IX^e au XI^e segment dorsal.

chacune occupe le territoire d'un segment environ. La première, zone d'hypoesthésie marquée, d'une hauteur de 3 à 4 centimètres, présente encore des troubles sensitifs nettement appréciables: le malade commet ici des erreurs fréquentes, par exemple il ne distingue pas la pointe d'une épingle de sa tête, un corps rugueux d'un corps lisse, il sent le froid comme une piqûre parfois insupportable. Dans la seconde, zone d'hypoesthésie légère, présentant la même étendue que la précédente, le trouble n'est guère que d'ordre quantitatif, et, à un examen rapide, ce trouble peut passer inaperçu; le malade reconnaît ici toutes les excitations, mais il les

perçoit moins bien qu'en territoire normal : toutes les excitations sont comme émoussées.

Nous avons pu avec Jumentié, grâce à l'obligeance de Mme Dejerine dans son service aux Invalides, vérifier cette disposition dans quelques cas de section de la moelle par projectile de guerre.

Si on s'en tient aux descriptions classiques, c'est une disposition analogue qu'on doit s'attendre à trouver dans les cas de compressions médullaires à la phase avancée, considérée comme équivalente à une section complète de la moelle ; et, en fait, cette forme peut se rencontrer. En voici un exemple (fig. 2) : à côté d'une paraplégie complète, nous constatons ici des troubles sensitifs, en tous points comparables à ceux que nous venons de décrire. Remarquons, en passant, qu'il s'agissait là d'une compression récente ; les troubles de la sensibilité ne dataient que de quelques semaines ; ils ont rétrocedé quelques jours après l'extraction de la tumeur.

Mais dans la plupart des cas de compressions — y compris ceux où l'anesthésie est déjà très ancienne — il n'en est pas ainsi.

On retrouve, il est vrai, la zone d'hypoesthésie légère à peu près semblable à celle des lésions destructives ; mais dans le reste du territoire atteint, l'anesthésie présente d'habitude des caractères qui paraissent appartenir plus particulièrement aux compressions médullaires.

L'anesthésie à proprement parler, c'est-à-dire l'abolition complète, permanente de toute sensibilité, n'occupe qu'une zone relativement restreinte, ou n'existe même pas du tout, et voici ce qu'on observe : un territoire qui paraissait atteint d'anesthésie complète peut, si l'on prolonge l'examen, recouvrer temporairement, à un degré plus ou moins marqué, la sensibilité : une excitation nullement perçue à un moment donné le sera quelques instants plus tard, soit d'une manière vague et confuse, soit même avec netteté. Ainsi à la place de l'anesthésie complète, durable, on trouve ici une modalité particulière des troubles sensitifs, caractérisée par leur inconstance, leur variabilité, et que nous appellerons « anesthésie instable ».

A quoi tient ce phénomène ? On serait porté à l'expliquer par un effort variable d'attention du sujet. Mais ces « réveils de la sensibilité » sont d'habitude particulièrement marqués vers la fin de l'examen, à un moment où le malade est manifestement fatigué, moins attentif et plus exposé à commettre des erreurs.

Il nous semble qu'il serait permis de rapprocher cette variabilité de l'anesthésie de la variabilité que présentent certains phénomènes moteurs dans les compressions médullaires : nous avons déjà signalé autrefois l'action dynamogène qui peut être exercée transitoirement sur la motilité volitionnelle dans les paraplégies dues aux lésions non destructives (1) ; nous avons aussi insisté à maintes reprises sur la variabilité des réflexes de défense, en particulier dans les cas de tumeurs de la moelle.

L'anesthésie instable occupe souvent, dans les compressions spinales, la plus grande partie ou même la totalité du territoire intéressé ; elle peut

(1) J. BABINSKI et J. JARKOWSKI, *Revue neurologique*, 1911, 15 septembre.

présenter toute une série de degrés, quant à l'intensité, suivant les niveaux; mais le maximum des troubles sensitifs ne se trouve pas, comme on pourrait le croire, à la hauteur correspondant à la compression, mais souvent bien loin au-dessous de celle-ci. (Voir les fig. 3, 4, 5 et 6.)

Ainsi la zone intermédiaire entre l'hypoesthésie légère et l'anesthésie maxima (zone d'hypoesthésie marquée) est parfois très étendue en com-



FIG. 3. — Tumeur intra-dure-mérienne au niveau du IV^e-V^e segment dorsal.



FIG. 4. — Tumeur intra-dure-mérienne au niveau du V^e segment dorsal.

paraissant avec celle des lésions transversales destructives; elle peut occuper le domaine de plusieurs segments, et, souvent, les troubles sensitifs s'accroissant d'une manière progressive de haut en bas, elle se fond avec le territoire de l'anesthésie maxima (Voir fig. 4).

Si, en plus, il y a une conservation relative de la sensibilité dans la région des racines sacrées et lombaires, — disposition que nous avons observée parfois avec A. Barré (1) et que nous retrouvons dans certains schémas de M. Head, antérieurs à nos recherches, — la zone relativement

(1) BABINSKI, BARRÉ, JARKOWSKI, *Société de Neurologie*, 10 février et 4 avril 1910.

réduite de l'anesthésie maxima, située vers le milieu du territoire atteint, se trouve encadrée, en bas et en haut, par deux larges zones d'hypoesthésie. (Voir fig. 3, 4 et 6.)

Nous voyons parfois dans ces cas le phénomène suivant : les excitations appliquées sur le territoire de l'anesthésie maxima (s'il ne s'agit pas d'anesthésie complète), perçues vaguement, ne sont pas localisées par le malade

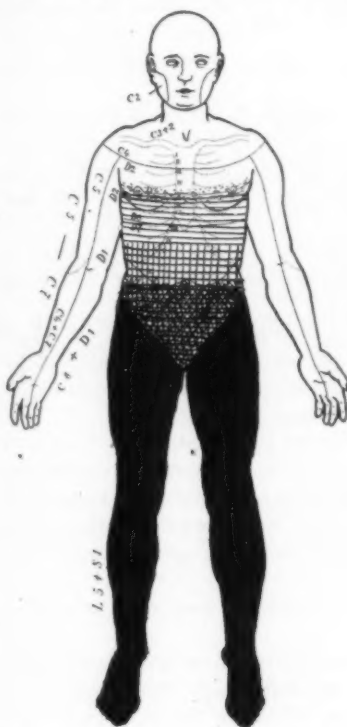


FIG. 5. — Tumeur extra-dure-mérienne comprimant la moelle du V^e au IX^e segment dorsal.

(Cas publié par J. BABINSKI, LECÈNE et JARKOWSKI. *Revue neurologique*, 1914, n° 12.)

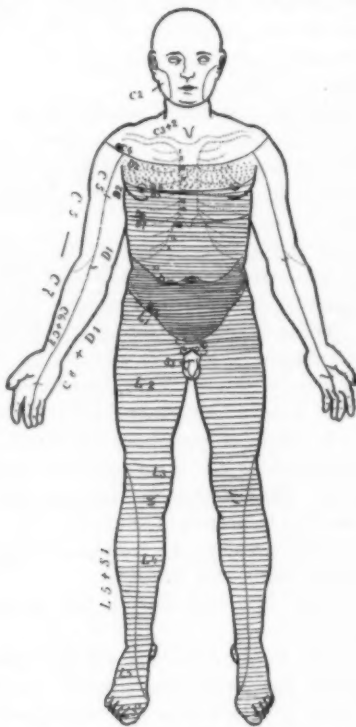


FIG. 6. — Tumeur intra-dure-mérienne au niveau de la 2-4 apophyse épineuse. Anesthésie thermique et douloureuse.

(Cas publié par MM. BABINSKI, DE MARTEL et JUMENTIÉ, *Société de Neurologie*, 25 avril 1912.)

d'une manière précise, mais sont rapportées, soit en bas soit en haut, dans un territoire moins atteint.

Notons que la même disposition des troubles sensitifs peut s'observer, que l'anesthésie atteigne tous les modes de la sensibilité ou qu'il existe une dissociation syringomyélique, ainsi que cela avait lieu dans le cas correspondant à la figure 6.

L'éloignement de l'anesthésie maxima rappelle ce que Head, dont les

études sur la sensibilité font époque, a signalé dans le syndrome de Brown-Sequard où l'anesthésie croisée s'arrête souvent bien loin au-dessous du siège de la lésion.

Par contre, cette particularité contraste avec ce qu'on voit dans les cas de lésions intra-spinales, telles que la syringomyélie où les troubles sensitifs prédominent au niveau de la lésion. N'y a-t-il pas là une donnée pouvant être utilisée pour un diagnostic différentiel entre une lésion intra-médullaire et une compression extra-médullaire? Cela nous paraît vraisemblable, quoique nous ne soyons pas encore en mesure de nous prononcer d'une manière ferme.

Quoi qu'il en soit, il semble permis de conclure de ces constatations, que si les compressions extra-spinales troublent notablement les fonctions des fibres sensitives, elles épargnent la substance grise, malgré leur longueur parfois très grande et les déformations spinales considérables qu'elles peuvent déterminer.

De ce que nous venons de dire, il résulte que la distribution des troubles sensitifs dans les compressions médullaires peut être très variée; les figures ci-jointes en donnent la preuve.

Parfois identique (fig. 2) à celle des lésions destructives, ou les rappelant dans une certaine mesure (fig. 3), elle en diffère dans la plupart des cas par l'éloignement de l'anesthésie maxima et par l'étendue considérable de la zone intermédiaire (zone d'hypoesthésie marquée).

On peut, croyons-nous, tirer des données précédentes des déductions intéressantes en ce qui concerne la localisation des compressions médullaires. Sans doute, les notions classiques ont permis bien souvent de résoudre le problème; du reste, s'il en avait été autrement, l'intervention chirurgicale dans les tumeurs comprimant la moelle serait depuis longtemps tombée en discrédit.

Mais on a, nombre de fois, signalé des cas où l'on avait fait fausse route.

Les erreurs commises peuvent provenir de ce qu'on a assigné comme limite supérieure des troubles de la sensibilité celle de l'hypoesthésie légère, d'autant plus que cette limite est difficile à tracer et qu'on peut être conduit à la dépasser, en attachant aux nuances de l'hypoesthésie une valeur démesurée.

Par contre, si l'on ne veut tenir compte que des troubles de la sensibilité très marquée et de ceux dont la fixité est établie par des réponses du malade toujours concordantes, on risque de fixer trop bas la limite supérieure de l'anesthésie. C'est là peut-être l'erreur commise le plus ordinairement.

Nous pensons que dans les cas de ce genre, on a dû prendre pour repère la limite supérieure de l'anesthésie complète ou maxima située parfois, comme nous l'avons vu, bien au-dessous de la compression, et que l'on n'a pas tenu compte de la zone d'hypoesthésie marquée, à cause de l'instabilité des troubles, les attribuant à des altérations accessoires, telles que l'œdème dans la portion de la moelle sus-jacente à la lésion. D'ailleurs la

limite de l'anesthésie maxima ne peut même pas être toujours déterminée avec précision.

Nous croyons qu'au milieu de ces données — la plupart sujettes à des variations — il en est une qui a une stabilité suffisante pour servir de repère. Nous avons constaté en effet, dans nos observations, que la zone d'hypoesthésie marquée est nettement séparée de celle de l'hypoesthésie légère par une ligne relativement fixe. Or, cette ligne correspond, d'après nous, avec une grande approximation, au niveau supérieur de la compression spinale.

Cette proposition pourrait sembler, *a priori*, contraire à l'opinion courante d'après laquelle, en raison du principe de l'innervation pluriradiculaire, établi par Scherrington, il faut fixer le siège de la compression à un ou deux segments au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie. Mais nous venons précisément de faire ressortir que la limite de l'anesthésie est souvent tracée d'une manière arbitraire à un niveau inférieur à celui que nous proposons de choisir.

Nos conclusions, nullement en opposition du reste avec les notions dues aux travaux de Scherrington, sont fondées sur nos observations anatomo-cliniques. Nous pouvons dire qu'en nous basant sur cette règle, nous sommes toujours arrivés jusqu'à présent à repérer avec exactitude les tumeurs comprimant la moelle.

UN NOUVEAU CAS DE SYNDROME DES FIBRES LONGUES

PAR

HENRI CLAUDE et H. SCHAEFFER

Société de Neurologie de Paris.(Séance du 1^{er} juillet 1920.)

Après le cas rapporté par Thompson (*Brain*, 1911-12, p. 510), c'est en 1915 que Dejerine, se fondant sur quatre observations personnelles, apporta à la Société de Biologie un résumé des caractères anatomiques et cliniques d'une variété de sclérose combinée à forme subaiguë à laquelle il donna le nom de « syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs ». Nous apportons une observation anatomo-clinique nouvelle où l'on retrouvera les caractères principaux du syndrome décrit par Dejerine dont les faits restent encore assez rares :

OBSERVATION. — Oling. Marie, âgée de 67 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, le 28 septembre 1918.

Antécédents. — Rougeole dans l'enfance. Dothiénentérie à 25 ans. Toujours bien portante depuis. Mariée à 24 ans ; elle a eu quatre enfants bien portants ; pas de fausses couches. Son mari est mort d'une pneumonie.

Pas de syphilis avérée, ni aucuns stigmates de cette maladie. Pas d'alcoolisme.

Maladie actuelle. — Jusqu'en juin 1918, la malade avait donc joui d'une bonne santé. Conservant une certaine activité, sortant seule, s'occupant de son ménage, elle n'avait pas de troubles de la marche, pas de difficulté à se diriger, même la nuit ; jamais elle n'avait fait de chutes jusqu'ici. Elle était également habile de ses mains, tricotait. Toutefois, depuis deux ou trois ans, elle avait constaté une diminution de son activité, de la fatigabilité, qui peuvent s'expliquer par son âge (67 ans) et son état de sénilité relativement précoce.

C'est à la suite d'accidents survenus le 26 juin 1918 que la malade entre à l'hôpital ; en visite chez des parents, subitement, la malade vacilla et serait tombée si on ne l'avait retenue et étendue sur un lit. Elle resta ainsi un certain temps, dont la durée, quoique indéterminée, ne paraît pas bien longue, sans connaissance. Puis elle revient à elle, mais a de la peine à se tenir debout, ses jambes fléchissent. Toutefois, elle peut encore aller prendre le tramway et monter l'escalier pour rentrer chez elle. Depuis cet incident, la malade n'a plus jamais eu de pertes de connaissance, mais elle ne peut plus se tenir debout et est dans l'incapacité de marcher ; ses jambes se dérobent sous elle.

Lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, on constate les faits suivants :

La malade est couchée dans son lit, elle ne peut se tenir sur ses jambes et marcher que quand on la soutient sous les bras de chaque côté. Elle ne présente d'ailleurs aucune parésie, et dans le décubitus tous les mouvements sont possibles. Toutefois, la force segmentaire est notablement diminuée aux membres inférieurs, surtout dans leurs segments ectroméliques. Aux membres supérieurs, la force est mieux conservée, surtout à droite. La malade serre la main avec une certaine vigueur et accomplit les mouvements de flexion et d'extension avec assez de force.

Sensibilité. — Les sensibilités superficielles, contact, piqure, pincement, température, paraissent assez bien conservées. La malade est peut-être un peu longue à répondre, mais ce fait semble plutôt dû à la lenteur des opérations psychiques, qu'à un trouble réel de la sensibilité. Les sensibilités profondes semblent au contraire très touchées. Le sens des attitudes est à peu près complètement perdu. Spontanément, la malade déclare d'ailleurs qu'elle perd ses jambes dans son lit ; et aux membres inférieurs en effet, elle ne perçoit aucune des attitudes que l'on peut imprimer à un segment quelconque de ses membres droit ou gauche. Les membres supérieurs sont touchés aussi, mais inégalement. Au membre supérieur gauche, le plus intéressé, la malade ne perçoit ni les divers mouvements des doigts, ni ceux de la main sur l'avant-bras. Elle reconnaît les mouvements de l'avant-bras sur le bras et ceux de l'articulation scapulo-humérale. A droite, le sens des attitudes des doigts est souvent exactement perçu, avec quelques erreurs parfois ; il est normal pour les autres segments du membre.

Sens stéréognostique. — Mieux conservé à droite, où la malade reconnaît des ciseaux, une clé, mais avec lenteur. Elle ne reconnaît pas un canif.

A gauche, les erreurs sont plus nombreuses. La malade ne reconnaît pas une clé, du pain ; elle met un temps très long pour arriver à identifier des ciseaux.

Sensibilité osseuse. — Encore plus que tous les autres modes de la sensibilité, la recherche de cette dernière demande une grande attention, très difficile à préciser par conséquent en raison de la fatigabilité psychique très rapide chez la malade.

Les vibrations semblent perçues aux membres supérieurs, ainsi qu'au thorax, jusqu'à la VI^e côte environ. Elles semblent bien abolies dans toute la portion du thorax sous-jacente, dans la région lombaire et aux membres inférieurs.

Incoordination motrice. — Elle est très marquée, surtout aux membres inférieurs. Les yeux fermés, la malade est incapable de mettre un talon sur le genou du côté opposé, mais le place bien au delà et rectifie la position peu à peu après des hésitations multiples. Les yeux ouverts, ces mouvements sont mieux accomplis. Il en est de même aux membres supérieurs, où la malade met assez bien l'index sur le nez les yeux ouverts, alors qu'elle fait de grossières erreurs, hésite, tâtonne, les yeux fermés. Ces troubles sont plus marqués au membre supérieur gauche.

La malade ne peut se tenir debout sans qu'on la soutienne de chaque côté sous les aisselles, sinon elle s'effondre sous elle, sans paraître entraînée dans sa chute d'un côté plus que de l'autre. Si on tente de la faire marcher, elle lance ses membres inférieurs au hasard, dans toutes les directions.

En outre, comme nous l'avons vu, la malade dépasse le but, elle décompose un peu les mouvements, elle hésite et plane un peu en mettant le doigt sur le nez ; elle présente de l'adiadococinésie très marquée. Il semble bien exister un mélange d'asynergie et d'ataxie dans lequel cette dernière prédomine.

Troubles trophiques. — La malade est assez amaigrie, et l'on ne saurait dire si vraiment elle présente de l'atrophie musculaire qui serait alors généralisée ou de l'amaigrissement simple.

Troubles sphinctériens très légers. La malade a tendance à la rétention vésicale. Les mictions sont lentes et difficiles. Il n'a toutefois jamais été nécessaire de sonder la malade.

Réflexes. — Achilléens et rotuliens vifs, surtout à gauche ; radio-pronateurs et tricipitaux vifs des deux côtés. Signe de Babinski : extension bilatérale de l'orteil. Cutané abdominal inférieur faible des deux côtés. Les cutanés abdominaux supérieurs et moyens sont absents.

Pas de clonus du pied, ni de la rotule. Les pupilles sont égales, régulières et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

La malade n'a jamais présenté de troubles de la parole si ce n'est une certaine lenteur, ni de troubles de la déglutition.

Ponction lombaire, le 12 janvier 1919. — Liquide clair. Tension 14. Pas d'albuminose notable. A la cellule de Nageotte : deux éléments par millimètre cube. Sur lame après centrifugation, on retrouve quelques très rares lymphocytes.

Réaction de Wassermann. — Négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'examen somatique révèle fort peu de choses. Emphysème léger. Les bruits du cœur sont réguliers, lents (60), un peu sourds. Tension artérielle au Pachon : 18 — 9.

L'appétit est normal. Constipation. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade ne présente pas de gros troubles intellectuels, sa mémoire est même bonne, assez précise, mais outre qu'il faut tenir compte de sa débilité congénitale, elle présente une fatigabilité très grande de l'attention ; la lenteur des opérations psychiques est vraiment marquée, et si la fixation des souvenirs se fait assez bien, leur conservation et surtout leur évocation est lente et pénible. La malade d'ailleurs ne cause pas d'elle-même, elle ne fait que répondre aux interrogations.

L'état général de la malade n'est pas mauvais, elle ne se plaint de rien. Cependant elle est amaigrie, mais ne présente pas de signes d'anémie.

Le 16 septembre. — L'état nerveux de la malade examiné à plusieurs reprises depuis son entrée ne s'est pas modifié. Toutefois, aux membres inférieurs, il s'est créé des rétractions tendineuses ; aux membres supérieurs, les réflexes semblent plus forts qu'à l'entrée. Il suffit de toucher à peine les tendons pour les provoquer, il existe une diffusibilité de la réflexivité très nette.

Réflexes cutanés : extension bilatérale du gros orteil. Réflexes abdominaux plus faibles à droite qu'à gauche.

L'état général de la malade s'est surtout aggravé dans ces derniers mois. Elle a maigri, le facies est un peu bouffi, le teint est devenu jaune cireux, sans que l'on trouve d'albumine dans les urines. La malade présente un état soporeux qui fait qu'elle répond à peine aux questions, si ce n'est après des demandes répétées. De plus, elle a une escarre sacrée assez étendue. Elle se cachectise ainsi peu à peu et meurt le 20 septembre 1919.

Autopsie. — Pas de lésions macroscopiques du système nerveux, si ce n'est une légère diminution de volume de la moelle, surtout dans la région dorsale, avec aspect grisâtre à la coupe.

Moelle. — Sur des coupes à l'hématomyéline au fer, on constate une sclérose combinée intéressant toute la moelle, et prédominant dans la région dorsale.

C'est à la partie moyenne de cette région (D_3) que les cordons postérieurs paraissent le plus altérés : sclérose à peu près globale du cordon de Goll et de la partie interne de Burdach, hormis la portion externe de Burdach et la zone cornu-commissurale.

Dans la région cervicale (C_5) le cordon de Goll est surtout intéressé, complètement décoloré dans ses deux tiers postérieurs ; le cordon de Burdach est dégénéré dans son tiers postérieur et interne.

Lésions de même ordre au niveau de C_3 . Dans les segments sous-jacents à D_5 , la sclérose est aussi moins marquée.

Au niveau de D_6 , lésions analogues à celles de D_3 , si ce n'est que des zones affectant la disposition du triangle de Gombault et Philippe et du centre ovale de Flechsig sont saines. La colonne de Clarke paraît saine dans toute la hauteur de la colonne dorsale.

Au niveau de D_{12} , le cordon de Goll est presque sain, et il existe une simple décoloration de la partie moyenne du Burdach.

Au niveau de L_3 , très peu de chose, simple bandelette de sclérose à la partie externe du Burdach.

La sclérose du cordon latéral (D_5 - D_8 - D_{12}), plus étendue aussi dans la région dorsale, revêt la forme d'un triangle dont le sommet vient se mettre en contact avec la substance grise en avant de la corne postérieure et dont la base est périphérique ; il est toujours séparé de la corne postérieure par quelques fibres saines. Le faisceau cérébelleux ascendant, le faisceau de Gowers, suivant que la base du triangle s'avance plus ou moins en avant, et le faisceau pyramidal croisé,

sont tous trois intéressés. Cette sclérose du cordon latéral existe dans toute la hauteur de la moelle. Les altérations du faisceau pyramidal croisé dans la région lombaire sont plus étendues que celles du cordon postérieur.

Légère dégénérescence marginale du cordon antérieur dans la zone cervico-dorsale.

Hématéine-éosine et Van Gieson. — Les lésions conjonctivo-vasculaires ne sont pas très intenses et paraissent vraiment plus marquées dans la région cervico-bulbaire que dans la région lombaire. En tout cas, pas de méningite, en aucun point.

Épaississement léger des septa et de la paroi des petits vaisseaux. Rares sont ceux qui présentent un manchon complet de lymphocytes. Corps amyloïdes assez nombreux, surtout à la périphérie.

Névroglie. — Hyperplasie indiscutable mais légère dans les régions sclérosées. On peut y constater de nombreux astrocytes et des fibrilles qui constituent un feutrage plus épais que normalement.

Nissl. — Les cellules des cornes antérieures des renflements lombaire et cervical sont en nombre normal. La majorité est en bon état. Quelques-unes toutefois, surtout dans la région lombaire, contiennent un pigment en quantité exagérée, présentant de l'excentration du noyau, ou simplement de la diminution de son volume.

Racines postérieures, paraissent saines, comme les racines antérieures d'ailleurs.

Bulbe. — Les cellules des noyaux sont normales. Les altérations conjonctivo-vasculaires sont de même ordre, mais peut-être un peu plus marquées que dans la moelle : quelques artérioles à paroi franchement épaissie, à lumière filiforme ou entourées de lymphocytes ; petits flocs d'infiltration inflammatoire, corps amyloïdes assez nombreux. Mais pas de foyers d'hémorragie ou de ramollissement, quoique en des points divers la substance nerveuse soit éclaircie.

Dans la région sous-olivaire, on retrouve la sclérose du faisceau de Goll et de la partie interne du faisceau de Burdach et du cordon latéral du bulbe. Dans la région olivaire, la pyramide est un peu éclaircie, certaines gaines de myéline sont amincies ou font totalement défaut.

Rien de particulier à signaler dans la protubérance et le pédoncule.

Dans les *noyaux opto-striés* et en particulier dans la couche optique, quelques lacunes, peu nombreuses d'ailleurs.

L'écorce ne montre rien de spécial, étant donné qu'il s'agit d'un vieillard. Toutefois, on ne retrouve pas les lésions méningo-vasculaires et cellulaires que nous avons observées chez tout individu du même âge. Elles sont pathologiques dans une certaine mesure. Lobule paracentral droit : épaississement des petits vaisseaux. Surcharge pigmentaire légère des cellules de Betz, et mauvais état des prolongements cellulaires.

Frontal gauche : méninge un peu épaissie, infiltrée de quelques lymphocytes. Cellules pyramidales plus petites que normalement. Rares figures de neuro-nophagie.

Lobule paracentral gauche : lésions de même ordre, fibres tangentiellles éclaircies.

L'examen des viscères ne montre que des lésions banales de sclérose dans les reins, les capsules surrénales (substance médullaire surtout), dans le corps thyroïde qui ne contient d'ailleurs que peu de colloïde. Le foie présente une sclérose péri-portale nette, de la congestion marquée surtout dans la région sus-hépatique. D'assez nombreuses cellules hépatiques sont lésées ; certaines sont disparues ; en d'autres points, on voit des débris protoplasmiques sans noyau. Sclérose péri-vasculaire et péricanaliculaire du pancréas. Dans l'hypophyse, nombreuses cellules éosinophiles, éléments de volume variable, à un ou plusieurs noyaux suivant les points. Petits amas de substance colloïde.

Ainsi donc, le tableau clinique présenté par notre malade était celui d'une paraplégie spasmodique avec exagération de tous les réflexes tendi-

neux, extension bilatérale du gros orteil, sans troubles notables des sphincters ; et des troubles dissociés de la sensibilité, caractérisés par la conservation à peu près complète des sensibilités superficielles (tact, température, douleur), et la perte ou l'altération grave des sensibilités profondes (sens musculaire, sens articulaire, sensibilité osseuse), le sens stéréognostique très diminué à la main gauche était relativement conservé à la main droite. Si nous ajoutons à ces signes les troubles ataxo-cérébelleux des membres inférieurs et supérieurs, l'absence de toute douleur spontanée ou provoquée, de troubles oculaires quels qu'ils soient et, en particulier, d'Argyll, le résultat négatif de la réaction de Wassermann ainsi que de l'examen du liquide céphalo-rachidien, nous aurons rappelé les grands traits du tableau clinique. Ce syndrome, on le voit de suite, est un syndrome des fibres longues, comparable à ceux rapportés par Thomson dans une observation princeps, par Dejerine et ses élèves ensuite.

L'examen anatomique, qui, dans notre cas, a montré l'existence d'une sclérose combinée intéressant : dans le cordon postérieur, le cordon de Goll et la partie interne du cordon de Burdach, la portion externe de ce dernier restant saine ; dans le cordon latéral, le faisceau pyramidal croisé, et accessoirement suivant la hauteur les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers, avec intégrité des racines postérieures, rapproche encore notre observation des faits rapportés antérieurement. Aussi n'insisterons-nous pas sur les caractères de ce syndrome des fibres longues, si bien mis en lumière par Dejerine dans sa note à la Société de biologie de 1913. Hormis le cas de Dejerine et Jumentié, où les troubles dissociés de la sensibilité étaient la conséquence de deux foyers de myélite situés respectivement au niveau du VII^e segment dorsal et dans le cône médullaire, cas qui ne paraît pas rentrer franchement dans le cadre des faits que nous étudions ; il nous semble au contraire, à quelques variations près (prédominance de la sclérose des cordons postérieurs sur celle des cordons latéraux ou réciproquement, altérations inconstantes des faisceaux cérébelleux, présence de lymphocytose dans une observation de Dejerine et Jumentié et qui encore n'a pas été constatée par les auteurs), exister une identité anatomo-clinique remarquable entre les faits rapportés jusqu'ici. L'évolution et la durée de l'affection est peut-être un peu plus variable. Si la moyenne comme dans notre cas fut d'une année, dans l'observation de Thomson elle fut de deux mois, et au contraire, dans le cas rapporté par Dejerine dans sa *Sémiologie des maladies du système nerveux*, l'affection met quatre ans pour s'installer, et trois ans après, l'état de la malade ne paraissait pas s'être modifié, arrêté semble-t-il dans son évolution. Dans les observations antérieures, le début fut insidieux ; il fut marqué par des troubles de la sensibilité, des paresthésies diverses, alors que dans notre cas il semble bien s'être produit à la suite d'un ictus suivi de perte de connaissance, passagère sans doute puisque la malade put tant bien que mal rentrer chez elle, mais auquel succéda une paraplégie assez caractérisée cependant pour que le malade ne pût se lever le lendemain matin ; elle ne marcha jamais après. Ce début par un ictus brusque nous avait même assez frappé

pour que, au début, l'idée d'un foyer de ramollissement médian siégeant quelque part dans le bulbe, intéressant les fibres du ruban de Reil médian et irritant le faisceau pyramidal, ait pu germer dans notre esprit. L'examen anatomique nous a montré qu'il n'en était rien.

Mais la question la plus obscure concerne l'origine de ces scléroses combinées. Dans toutes les observations rapportées jusqu'ici, peu nombreuses il est vrai, car à notre connaissance il n'en existe que cinq, l'affection s'était développée chez des sujets atteints d'anémie grave, primitive ou secondaire; coïncidence impressionnante sans doute, d'autant que l'existence de scléroses combinées d'autres types, au cours de l'anémie pernicieuse, était déjà classique, sans que cependant l'on pût établir un rapport de causalité entre l'anémie et la sclérose. D'ailleurs, l'origine de l'anémie pernicieuse n'est-elle pas aussi obscure! Quoi qu'il en soit, il est intéressant de constater dans notre observation l'absence de tout syndrome anémique. Quand la malade prit cette teinte cireuse, c'est à la période toute terminale, alors qu'elle devint vraiment cachectique. Notre attention, pourtant en éveil, a été si peu attirée de ce côté que nous n'avons jamais pratiqué d'examen du sang. L'on ne relève en tout cas, dans les antécédents médiats ou immédiats, de notre malade, aucune infection, syphilis ou autre, et il semble bien en être ainsi dans les autres faits.

Notre malade était âgée (67 ans), et comme nous l'avons fait remarquer, elle paraissait surtout plus vieille que son âge. Elle était manifestement dans un état de déchéance organique générale sans localisation viscérale particulière, dont la cause nous échappe d'ailleurs; depuis deux à trois ans, nous a-t-on dit, son activité en effet se ralentissait sans qu'elle présentât cependant aucun trouble moteur; et il est permis de se demander, sans aborder d'autre hypothèse, si cette usure organique progressive n'a pas placé notre malade dans un état comparable à celui des sujets atteints d'une anémie grave, état au cours duquel s'est développé ce type de sclérose combinée, dont la cause nous échappe encore actuellement.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) THOMPSON (*Braine*, 1911-12, p. 510).
- (2) DEJERINE, *Sémiologie des maladies du système nerveux*, p. 904.
- (3) DEJERINE, Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Société de Biologie*, 1913, t. LXXV, p. 554.
- (4) DEJERINE et JUMENTIÉ, Un cas de syndrome des fibres radiculaires longues suivi d'autopsie. *Société de Neurologie*, 1914, n° 4, p. 271.
- (5) Mmes DEJERINE et JUMENTIÉ, Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paraplégie avec troubles dissociés de la sensibilité. Contribution à l'étude du trajet de certains faisceaux médullaires et du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Revue Neurologique*, 1914, n° 13, p. 54.
- (6) DEJERINE et MOUZON, Contribution à l'étude du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs dans l'anémie pernicieuse. *Revue Neurologique*, 1915, n° 15, p. 206.
- (7) DEJERINE et MOUZON, Contribution à l'étude du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Revue Neurologique*, 1915, n° 17-18, p. 382.

III

SYNDROMES PARKINSONNIENS PAR LÉSIONS EN FOYER DU MÉSOCÉPHALE (SYNDROME DE DISSOCIATION DE LA MOTILITÉ DYNAMIQUE ET DE LA MOTILITÉ STATIQUE)

PAR

J. TINEL

*Société de Neurologie de Paris.
(Séance du 1^{er} juillet 1920.)*

Puisque la question des rapports entre les syndromes parkinsonniens et les lésions du mésocéphale est à l'ordre du jour, je crois intéressant de présenter à la Société de Neurologie un malade atteint d'un syndrome parkinsonnien à prédominance gauche, à début rapide, presque brusque, et qui paraît résulter d'une lésion probable de la région mésocéphalique : l'étude de ce fait me semble mettre en lumière un certain nombre de points importants.

OBSERVATION. — M. Charles M..., âgé de 35 ans, marié depuis sept ans. Femme bien portante, un seul enfant de 6 ans; bien portant; aucune autre grossesse. Très bonne santé antérieure, aucun antécédent spécifique connu.

Début. — Cet homme a été pris brusquement de ses troubles le 5 mars 1918, le jour de l'explosion de la Courneuve.

Il était en permission à Paris, dans sa famille; au moment de l'explosion, vers 3 heures de l'après-midi, gros émoi. Toute la maison descend à la cave et y séjourne deux heures; le malade atteint de bronchite a eu la sensation d'y prendre froid.

Le soir à 6 heures, toute la famille prend le train pour quitter Paris. C'est dans le train même, en voulant manger, que le malade s'est aperçu qu'il ne pouvait avaler; la bouche était sèche, sans aucune salive. Il a constaté en même temps la raideur de son cou, de sa face, de sa mâchoire, prédominant à gauche. Sa femme a remarqué la fixité étrange de son regard.

Quelques heures après, il ressentait dans son membre supérieur gauche la même gêne des mouvements, avec une sorte de rigidité. Quelques jours après, la rigidité avait atteint le membre inférieur gauche.

Il faudrait cependant faire quelques réserves sur la brusquerie du début, car il semble bien que plusieurs jours déjà avant l'explosion, existait chez cet homme un peu de gêne et de raideur des mouvements de la face et de la mâchoire du côté gauche?

En tout cas, les symptômes se sont rapidement accentués. La sécheresse complète de la bouche a persisté pendant deux ou trois semaines, puis a été remplacée au contraire par une salivation abondante, comparable à celle de certains parkinsonniens, qui n'a jamais disparu. La rigidité de la face, du cou, des membres supérieur et inférieur gauches, s'est accusée en quelques semaines au point de

rendre les mouvements très difficiles, avec légère extension même des troubles au côté droit.

Examen. — C'est dans cet état que je l'ai vu pour la première fois le 4 juin 1919 ; quinze mois par conséquent après le début et tel à peu près qu'il se présente aujourd'hui devant vous :

1^o L'allure générale est celle d'un parkinsonnien à prédominance gauche. Facies figé ; fixité du regard avec absence de clignement ; rigidité de la tête et du cou ; parole difficile derrière un masque immobile, salivation abondante s'écoulant par la commissure gauche abaissée.

Il a la démarche des parkinsonniens, à petits pas, hésitante d'abord et lente à se mettre en branle, puis s'accélérait comme s'il courait après son centre de gravité ; mais le bras gauche, allongé, est soudé au corps dans la marche comme celui d'un hémiplégique.

Au repos, on constate une hypertonie très accusée du membre supérieur et du membre inférieur gauche, avec gêne considérable des mouvements actifs et passifs par la rigidité musculaire, mais sans aucune paralysie véritable.

Tous les mouvements sont en effet possibles, mais avec lenteur et rigidité ; la force musculaire est intacte.

Le côté droit dont les mouvements sont beaucoup plus faciles, presque normaux, présente cependant une ébauche de rigidité. De plus, on constate des mouvements lents d'oscillation du tronc et du membre inférieur droit ; le pied droit en particulier présente des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, assez lents, au rythme environ d'un mouvement par seconde.

Mais ni à droite ni à gauche n'existe de tremblement parkinsonnien ; peut-être, à certains moments, une ébauche de tremblement de la main gauche ?

Latéropulsion gauche et rétropulsion en arrière et à gauche.

Sensation de chaleur générale ; le malade a toujours chaud et ne peut supporter d'être couvert.

Réflexes normaux ; un peu forts aux membres supérieurs, mais d'une façon symétrique. Au membre inférieur gauche, le réflexe rotulien et le réflexe achilléen sont plus faibles qu'à droite, sans doute par l'immobilisation relative que provoque la rigidité.

Pas de trépidation épileptoïde ; pas de mouvements associés ; pas de signe de Babinski ; le réflexe plantaire est difficile à provoquer à gauche, mais se fait en flexion.

Sensibilité normale. Je n'ai pu déceler aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Il se plaignait seulement au début d'une vague sensation d'engourdissement du membre inférieur droit, mais sans trouble objectif de la sensibilité ; ce symptôme a disparu en quelques jours par le traitement.

2^o A côté de ce syndrome parkinsonnien on constate :

Une *paralysie faciale gauche*, mais à type central, quoique très accusée. Deux ans après le début, on constate encore la déviation de la commissure labiale à droite, l'abaissement de la commissure gauche, la flaccidité et l'atonie de la joue gauche. Mais la motricité est intacte dans le territoire du facial supérieur et les réactions électriques sont normales dans le territoire du facial inférieur comme du facial supérieur.

Une *parésie de la langue à gauche*, avec légère déviation de la pointe à gauche et avec affaissement de la base ; ici encore les réactions électriques sont normales et la paralysie est vraisemblablement d'origine centrale.

Un abaissement de l'épaule gauche comparable à celui que l'on rencontre souvent dans l'hémiplégie.

Aucun autre symptôme du côté des nerfs crâniens ; pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus.

La *ponction lombaire* et la *réaction de Wassermann* pratiquées à deux reprises ont été complètement négatives.

Évolution. — Malgré l'absence de tout antécédent ou signe de spécificité, cet

homme a été mis au traitement. Il avait du reste déjà reçu antérieurement, sans grand résultat, quatre injections progressives de novarsénobenzol et deux séries de dix piqûres de cyanure Hg. Cependant, après une série de dix injections intra-veineuses d'énésol, à doses de 5 puis de 10 c. c. (30 centigr. chaque fois) en juin 1919, amélioration assez sensible : disparition des mouvements d'oscillation, atténuation marquée de la rigidité ; souplesse plus grande des mouvements, amélioration de la marche...

Il faut ajouter qu'une série de piqûres semblables, pratiquées en octobre 1919, puis en janvier 1920, n'ont amené aucune nouvelle amélioration.

Mais laissé sans traitement jusqu'en mai 1920, il présente alors une aggravation rapide et considérable. En quelques jours, la rigidité s'exagère au point qu'il ne peut presque plus marcher ni mouvoir son bras gauche. On est obligé de le faire manger ; le côté droit est devenu aussi plus rigide ; la paralysie faciale gauche s'est accentuée.

On ne constate cependant aucune modification nouvelle des réflexes ; les signes objectifs sont restés les mêmes.

Je revois le malade un mois après cette aggravation : remis alors en traitement par injections intra-veineuses de sulfarsénol à doses progressives de 12,30, trois fois, 42 et 45 centigr. (trois piqûres par semaine), on obtient une amélioration très rapide et considérable, qui, en quinze jours environ, rétablit l'état antérieur à l'aggravation.

Cette amélioration se poursuit encore à l'heure actuelle.

Elle permet actuellement une motilité suffisante pour étudier les curieuses dissociations de la motricité statique et dynamique, des mouvements rapides automatiques et des mouvements lents intentionnels, comme de la résistance passive et de la force active que nous étudierons plus loin.

Plusieurs points me paraissent devoir être mis en valeur dans cette observation :

1^o Il s'agit en somme d'un syndrome parkinsonnien unilatéral, apparu, sinon brusquement du moins très rapidement, en pleine santé, chez un homme jeune, et vraisemblablement en rapport avec une lésion en foyer du mésocéphale.

En effet, cet homme présente tous les caractères d'un véritable parkinsonnien, sauf le tremblement qui fait complètement défaut. Il en a l'attitude soudée du corps et des membres du côté gauche, la rigidité du cou et de la tête, le facies figé, la fixité du regard, l'absence du clignement, la parole inarticulée derrière un masque immobile, la salivation continuelle avec écoulement par la commissure gauche. Il en a l'état d'hypertonie musculaire qui donne à tous les mouvements de son côté gauche ce caractère de lenteur et de difficulté extrême, la latéropulsion et la rétropulsion, la démarche à petits pas avec festination et accélération progressive ; il en a même la sensation permanente de chaleur...

D'autre part, bien que cet homme marche avec une extrême difficulté, bien qu'il ne puisse à peu près pas se servir de son membre supérieur gauche, et même qu'il ne puisse écrire de la main droite, il n'existe pas chez lui de paralysie véritable. La force musculaire, même à gauche, est intacte et nous verrons tout à l'heure que son impotence, à peu près complète, n'existe que pour les mouvements lents et précis, et disparaît complètement dans l'exécution de mouvements rapides.

Il n'existe aucun signe de lésion des voies pyramidales ; les réflexes des membres supérieurs sont un peu forts, mais d'une façon symétrique ; les réflexes rotulien et achilléen gauches sont plus faibles à gauche qu'à droite, et du reste légèrement masqués par l'état d'hypertonie ; il n'existe ni trépidation épileptoïde, ni signe de Babinski, ni flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Je n'ai jamais pu décélérer chez lui le moindre trouble sensitif ; toutes les sensibilités sont absolument normales.

Il a simplement accusé au début une légère sensation d'engourdissement de la jambe droite, rapidement disparue.

Il n'existe pas davantage chez lui de signes cérébelleux ; les mouvements sont lents, pénibles, mais sans oscillation, sans asynergie et s'exécutent même avec une remarquable précision. On trouve bien à la main gauche une sorte d'adiadococinésie, mais c'est bien plutôt une immobilisation de la main par la rigidité, qu'un trouble véritable de la succession des mouvements alternatifs.

On voit donc avec quelle précision et quelle intensité se trouvent réalisés chez cet homme, sauf le tremblement, tous les signes du syndrome parkinsonnien. Ce n'est pourtant pas une maladie de Parkinson et l'hypothèse d'une lésion en foyer du mésocéphale apparaît comme presque certaine. Elle s'appuie sur les arguments suivants : le début rapide sinon brusque de tous les troubles, la localisation à peu près strictement unilatérale, l'absence d'une progression et d'une extension régulière comme dans la maladie de Parkinson ; l'amélioration obtenue par un premier traitement spécifique ; puis l'aggravation rapide, en quelques jours, deux ans après le début, immédiatement enrayée et régressant rapidement sous l'influence d'un second traitement arsenical.

D'autre part, la paralysie faciale gauche inférieure, de type central, avec parésie unilatérale de la langue également de type central, semblent démontrer l'existence d'un petit foyer d'hémorragie ou de ramollissement mésocéphalique, probablement de la région pédonculaire.

Malgré les caractères négatifs du Wassermann et de la ponction lombaire, l'origine spécifique paraît probable, en raison des résultats obtenus par le traitement.

2^e Un examen plus minutieux va nous permettre de montrer chez ce malade quelques signes fort intéressants, qui semblent bien eux aussi appartenir au syndrome parkinsonnien, mais qui se présentent chez cet homme avec une netteté toute particulière.

C'est d'abord une opposition frappante entre la gêne considérable des mouvements lents et précis et l'intégrité vraiment surprenante des mouvements rapides de grande amplitude et semi-automatiques.

Vous voyez avec quelle extrême difficulté il marche, déplaçant sa jambe gauche avec lenteur, en râclant le sol de la pointe du pied, et comme immobilisé par la rigidité musculaire...

Eh bien ! vous le voyez maintenant courir sans aucune difficulté ; il

court très bien, très vite ; il évite, en courant, les obstacles ; il peut faire un demi-tour rapide dès qu'il est arrivé contre le mur et reprendre immédiatement sa course ; il s'arrête brusquement au commandement, en faisant preuve d'un équilibre parfait. Il monte et descend les escaliers en courant.

Il peut à peine, sur ma demande, soulever le pied gauche du sol... ; mais vous le voyez faire sur place du pas gymnastique, avec soulèvement alternatif, rapide et facile, des jambes. Vous le voyez sauter sans difficulté, de pied ferme, comme en courant.

Le même phénomène s'observe au membre supérieur gauche. Vous voyez quelle est encore aujourd'hui son impotence, avec quelle peine et quelle lenteur il me tend la main ; il y a quelques jours encore cette impotence était telle qu'il fallait l'aider à changer de place sa main gauche immobilisée. Eh bien ! il y a quelques jours il pouvait, comme il le fait maintenant, rapidement, avec force et sans difficulté, exécuter les mouvements de grande amplitude de la gymnastique rythmée. Il peut donner des coups de poing vigoureux, alternativement des deux bras, ou même du seul bras gauche, comme un boxeur.

Il faut remarquer qu'au membre supérieur, comme au membre inférieur, ces mouvements s'exécutent beaucoup mieux s'il y a participation simultanée ou successive du membre opposé. De même, les mouvements de la racine du membre, comme les mouvements de la totalité du membre, s'exécutent beaucoup mieux que les mouvements plus délicats de l'extrémité : il peut donner des coups de poing successifs, mais il ne peut réaliser des ouvertures et fermetures successives rapides de la main ; il ne peut exécuter les mouvements successifs de pronation et supination de la main ; à plus forte raison, les mouvements rapides et successifs des doigts sont complètement impossibles.

Il existe donc chez ce malade une dissociation surprenante entre la gêne extrême des mouvements lents, des mouvements précis, des mouvements intentionnels et réfléchis, des mouvements segmentaires de l'extrémité des membres, — et la facilité et la coordination avec laquelle s'exécutent les mouvements rapides et semi-automatiques de la totalité du membre.

Ce phénomène ne paraît être en somme que la manifestation, avec une netteté plus grande, de la dissociation observée chez les parkinsonniens, entre la motilité intentionnelle et la motilité automatique. Ne voit-on pas les parkinsonniens les plus rigides, après s'être mis lentement et péniblement en marche, courir après leur centre de gravité avec une rapidité et une souplesse imprévues ?

Un second point dans l'étude de la motricité mérite encore l'attention chez ce malade. Il présente, comme les parkinsonniens, mais à un degré vraiment extraordinaire, la dissociation entre la force de résistance passive qui est considérable, et la force active contre résistance qui est très diminuée. Mais ce phénomène ne se manifeste avec toute son intensité chez ce

malade que dans certains groupes musculaires, en particulier les extenseurs du pied et de la main.

Il existe en effet au pied une attitude permanente de pied tombant, avec une extrême difficulté du relèvement volontaire de la pointe, qui ferait croire à une véritable paralysie du sciatique poplitée externe. En réalité, c'est une fausse paralysie, provoquée par l'hypertonie prédominante des extenseurs; car si je l'aide à relever la pointe du pied, vous le voyez ensuite opposer une très grande résistance aux tentatives que je fais pour l'abaisser malgré lui.

Il en est de même à la main; celle-ci est normalement en attitude de parésie radiale, avec légère flexion des doigts et du poignet. Lorsqu'on demande au malade de relever la main et d'allonger les doigts, il le fait incomplètement, avec une grande difficulté et sans force; la résistance très légère d'un seul doigt que j'appuie sur sa main suffit à empêcher le mouvement. Cependant il ne s'agit pas d'une paralysie, car une fois le mouvement réalisé, le malade oppose une résistance considérable si j'essaie de fléchir sa main ou ses doigts.

Le même contraste entre la force de résistance passive qui est très grande et la force active contre résistance qui est très faible se retrouve, mais beaucoup moins accentué, pour les fléchisseurs de la main et des doigts, pour le triceps brachial, pour les muscles postérieurs de la jambe et de la cuisse; il est très accusé pour les muscles supinateurs de la main et à peine marqué pour les pronateurs; l'hypertonie prédominante des pronateurs détermine du reste une attitude de pronation permanente. La dissociation paraît enfin très minime pour le biceps brachial, le quadriceps crural et, comme nous l'avons dit, les pronateurs.

Cette dissociation curieuse n'est pas un fait nouveau, mais simplement l'exagération de la dissociation signalée chez les parkinsonniens par Mlle Dyleff et par M. Souques, entre la force dynamique et la force statique de résistance. Il semble bien qu'elle résulte de l'hypertonie des antagonistes, comme l'a montré M. Souques.

On peut du reste le démontrer facilement chez notre malade. Si j'oppose en effet une résistance à l'action d'un muscle dont la dissociation est faible, comme par exemple le biceps, les fléchisseurs des doigts ou les pronateurs, et si je fais cesser brusquement la résistance, on voit le mouvement ébauché se compléter brusquement avec une amplitude à peu près normale. Au contraire, si je lui demande d'étendre la main ou les doigts, ou encore de porter la main en supination, il suffit d'une très faible résistance pour l'en empêcher; et si je fais cesser brusquement cette résistance, le mouvement ne se complète pas par la secousse brusque habituelle du muscle libéré; c'est que ma résistance à son mouvement ne faisait que s'associer à la résistance considérable des antagonistes; en supprimant l'une, je n'ai pu supprimer l'autre qui continue son action frénatrice sur le mouvement commandé.

*
*
*

Nous voici donc en présence d'un syndrome parkinsonnien nettement caractérisé, conditionné très probablement par une lésion en foyer du mésocéphalé. Malheureusement aucun signe ne nous permet dans ce cas de faire un diagnostic de localisation plus précis. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la lésion ne siège ni sur les voies pyramidales, ni sur les voies sensitives, ni sur les voies cérébelleuses, et qu'elle se trouve au-dessus des noyaux d'origine du facial, puisque la paralysie faciale est de type central.

On peut admettre, avec vraisemblance, l'hypothèse d'une lésion siégeant au niveau de la calotte pédonculaire, au voisinage ou au niveau du *locus niger* et atteignant les fibres aberrantes pédonculaires destinées au facial ; mais cette hypothèse ne peut être démontrée dans ce cas.

Nous possédons l'observation d'une autre malade, présentant à la suite d'un petit ictus un syndrome parkinsonnien, à peu près superposable au précédent, mais accompagné de tremblement du pied, à type parkinsonnien. C'est en somme un syndrome de Bénédict, mais réduit à la rigidité et au tremblement sans hémiplégie véritable.

OBSERVATION. — Mme F..., 56 ans, n'a eu qu'un enfant, mort à 17 ans, pas d'autre grossesse. Bonne santé antérieure, sauf une phlébite à la suite de ses couches ; opérée d'un fibrome il y a dix ans. On a découvert il y a un mois et demi une légère albuminurie : 0, 50 par litre.

Mari en bonne santé. Porteur d'une légère leucoplasie jugale gauche. Pupilles normales.

Début. — Le 2 janvier 1920 au matin, en rentrant du marché, a été prise, en montant l'escalier, d'un étourdissement avec perte de connaissance pendant quelques minutes.

Elle a repris connaissance et a pu remonter chez elle aidée de son mari ; elle ne s'est pas couchée et, après quelques minutes de repos, s'est mise à son ménage ; mais elle a alors constaté qu'elle voyait double ; cette diplopie soudaine lui donnait un peu de vertige ; il existait en même temps une paralysie de la face à gauche. Pas de céphalée, aucune paralysie des membres.

La diplopie a persisté pendant quatre jours, puis a disparu (le pharmacien lui aurait donné un peu d'iodure ?). Il est impossible de savoir exactement quelle était la paralysie oculaire : la malade dit bien que l'œil gauche était dévié en dehors et en haut ? Il est probable qu'il s'agissait d'une paralysie partielle de la III^e paire.

Deux jours après la disparition de la diplopie, le matin au réveil, la malade a ressenti une crampe du mollet gauche qui a persisté pendant un quart d'heure environ. Puis, dans l'après-midi, elle a constaté l'apparition progressive du tremblement du pied droit, qui s'est exagéré rapidement en deux ou trois jours, et qui depuis deux mois n'a jamais cessé. En même temps que le tremblement est apparue une raideur du membre inférieur gauche avec maladresse et difficulté de la marche, ainsi qu'une légère raideur de la main gauche.

Examen, 8 mars 1920.

1^o Il existe au pied gauche un tremblement permanent, à type parkinsonnien.

Il existe dans la station debout, communiquant à tout le membre inférieur un tremblement propagé ; il se manifeste chez la malade assise comme un mouvement permanent de pédale soulevant le genou. Au lit, il est strictement limité au pied et persiste la nuit au point d'empêcher le sommeil.

Ce tremblement disparaît par le mouvement et reparait immédiatement au repos ; on voit d'abord un petit tremblement limité au gros orteil, qui se propage en quelques secondes à tout le pied, en augmentant d'amplitude.

Il n'existe aucun tremblement au membre supérieur.

2° En dehors du tremblement, on constate une rigidité très accentuée du membre inférieur, déterminant une gêne considérable de la marche, qui ressemble à celle d'une hémiplegie très spasmodique, démarche en fauchant, la pointe du pied frottant sur le sol. La marche est lente et pénible, réellement soudée, mais surtout au départ, car elle s'accélère et devient plus facile au bout de quelques secondes, et perd presque complètement alors ses caractères spasmodiques.

On perçoit à la palpation un gonflement sur des muscles de la plante du pied et même du mollet, qui traduit l'état permanent d'hypertonie ou de contracture. Résistance considérable aux mouvements passifs.

La malade ne se plaint pas de son membre supérieur gauche ; cependant on y constate une rigidité très nette, mais moins accusée qu'au membre inférieur. Les mouvements sont lents, gênés par la contracture, mais s'exécutent avec force et précision.

Les mouvements rapides et successifs de la main, comme par exemple l'épreuve de la diadococinesie, sont impossibles ; les mouvements de la racine du membre sont plus faciles ; la résistance aux mouvements passifs est très nette, mais moins accentuée qu'au membre inférieur.

3° Malgré l'état d'hypertonie des membres du côté gauche et la gêne considérable qu'ils déterminent, on n'observe en réalité *aucun signe de paralysie*.

Il n'y a aucune diminution de force musculaire ; tous les mouvements que laisse possible la contracture sont précis, sans hésitation et sans asynergie.

Les *réflexes* ne sont pas exagérés à gauche ; au contraire, ils sont diminués ou masqués en quelque sorte par l'hypertonie ; le réflexe rotulien gauche est plus faible que le droit, l'achilléen gauche presque aboli.

Pas de trépidation épileptoïde.

Le réflexe plantaire difficile à provoquer est en flexion ; *pas de signe de Babinski*.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, superficielle ou profonde.

La face présente un aspect un peu figé ; le cou et la tête légèrement rigides, mais ces signes sont moins marqués qu'aux membres.

Il existe encore actuellement un reliquat de la paralysie faciale gauche, surtout dans le domaine du facial inférieur, avec déviation de la commissure à droite, élargissement de la commissure, flaccidité de la joue, etc. ; l'occlusion de l'œil gauche est un peu affaiblie. D'autre part, il existe dans le domaine du facial supérieur une légère et curieuse hypertonie du muscle frontal ; on constate un plissement transversal du front à gauche, avec accentuation unilatérale des rides, élévation du sourcil, surtout dans sa partie moyenne, comme s'il était entraîné en haut à sa partie moyenne par les fibres du frontal ; il prend ainsi la forme d'un accent circonflexe.

En tout cas, la paralysie faciale paraît de cause centrale, sans aucune modification des réactions électriques.

On ne trouve actuellement ni strabisme ni diplopie ; peut-être une légère ébauche de nystagmus dans le regard porté en haut et à droite.

4° On ne trouve chez cette malade aucun signe net de spécificité. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée, mais la réaction de Wassermann est négative.

Il existe cependant un peu de lenteur et d'affaiblissement des réactions de la pupille à la lumière.

Évolution. — Malgré l'incertitude d'une origine spécifique, cette malade a été mise au traitement par l'iodure, le mercure et l'arsenic.

On a obtenu une régression sensible des troubles nerveux, une légère diminution de la rigidité ; et surtout une diminution très marquée du tremblement du

pied ; il n'existe plus guère maintenant que lorsque la malade est debout ou assise ; il s'arrête en général au lit et disparaît toujours pendant le sommeil.

Mais la marche est toujours soudée, le regard fixe, les muscles du côté gauche en hypertonie manifeste.

Chez cette malade, les mouvements lents se font aussi avec beaucoup plus de gêne et de peine que les mouvements rapides, surtout de la racine des membres ; mais la dissociation est beaucoup moins tranchée que chez le malade précédent.

De même, la dissociation entre la résistance passive statique et la force musculaire dynamique existe nettement, mais est beaucoup moins accusée que chez le premier malade.

Voici encore un syndrome parkinsonnien, strictement unilatéral, qui semble en rapport avec une lésion en foyer du mésocéphale. On y retrouve la même intégrité des voies pyramidale, cérébelleuse et sensitive. Moins complet peut-être en ce qui concerne la dissociation si curieuse entre la motilité rapide et semi-automatique des membres et la motilité précise intentionnelle et lente des extrémités, ce cas nous offre d'autre part un tremblement du pied de caractère nettement parkinsonnien.

La localisation n'en peut davantage être complètement précisée : la lésion qui siège en dehors des voies pyramidales, cérébelleuses et sensitives, est au-dessus des noyaux du facial, et vraisemblablement au voisinage des noyaux ou des fibres du moteur oculaire commun. On peut donc la localiser approximativement dans la région pédonculaire, entre le pied et la calotte, c'est-à-dire dans la zone du *locus niger*.

* * *

Les deux observations que nous venons de rapporter nous montrent l'existence, par lésions en foyer, probablement pédonculaires, de troubles réalisant un véritable syndrome parkinsonnien. Elles sont, du reste, à rapprocher d'un certain nombre de syndromes de Bénédicte, où le tremblement semble bien avoir les caractères du tremblement parkinsonnien et s'associer plutôt à un état d'hypertonie et parésie légère, qu'à une véritable hémiplégie.

Tous ces faits montrent bien l'existence de centres spéciaux dont la lésion se traduit par les symptômes particuliers du syndrome parkinsonnien, et que l'on peut résumer ainsi :

1^o *L'hypertonie*, particulièrement accusée pour certains groupes musculaires ; au membre supérieur, cette hypertonie semble porter spécialement sur les fléchisseurs de l'avant-bras et surtout les fléchisseurs de la main et des doigts, ainsi que les pronateurs ; au membre inférieur, sur le quadriceps crural, les muscles postérieurs de la jambe fléchisseurs du pied et des orteils, les muscles plantaires ;

2^o *La dissociation entre la force de résistance passive et la force active contre résistance*. Cette dissociation résulte du reste de l'hypertonie des antagonistes. Elle fait presque complètement défaut sur les muscles qui présentent le maximum d'hypertonie ; elle s'accuse au contraire sur les muscles dont les antagonistes sont en état d'hypertonie, et c'est justement

la résistance apportée par la contracture de ces antagonistes qui provoque cette dissociation ;

3^e La dissociation entre les mouvements lents, précis, intentionnels, surtout de l'extrémité du membre, qui sont très pénibles, et au contraire les mouvements rapides, semi-automatiques, de la totalité ou de la racine des membres, qui sont relativement très faciles ;

4^e Enfin, d'une façon plus inconstante, le tremblement à type parkinsonnien ; tremblement régulier, rythmique, qui n'est peut-être qu'un degré plus accentué de l'hypertonie et se manifeste en effet surtout dans le domaine des muscles les plus contracturés ; tremblement statique, existant au repos et disparaissant par le mouvement volontaire.

Il est vraiment curieux de montrer que le syndrome ainsi réalisé s'oppose à peu près systématiquement au syndrome cérébelleux, que l'on peut en effet schématiser de la façon suivante :

Hypotonie cérébelleuse s'opposant à l'hypertonie parkinsonnienne. Perturbation profonde des mouvements automatiques et rapides de la totalité des membres, opposable à la conservation des mouvements semi-automatiques du parkinsonnien ; imprécision par asynergie et brusquerie oscillante des mouvements volontaires avec impuissance d'arrêt chez les cérébelleux, contrastant avec la lenteur précise, avec la stabilité rigide et avec l'exagération de la fonction d'arrêt dans les mouvements intentionnels des syndromes parkinsonniens ; défaut de l'appui coordinateur des muscles antagonistes chez les premiers, exagération de leur action régulatrice au contraire chez nos malades ; enfin tremblement dynamique, intentionnel à grandes oscillations des syndromes cérébelleux, opposable au tremblement statique, à petites oscillations, existant uniquement au repos et disparaissant par le mouvement dans la maladie de Parkinson.

Cette opposition, forcément un peu schématique, nous paraît cependant correspondre à la réalité clinique et mettre mieux en lumière les caractères distinctifs des troubles moteurs, à caractère parkinsonnien, observés dans les lésions du mésocéphale.

IV

COMMOTIONS GRAVES, MORTELLES, SANS LÉSIONS (COMMOTIONS PURES)

ET

LÉSIONS CÉRÉBRALES ÉTENDUES SANS COMMOTION DANS LES TRAUMATISMES CRANIO-CÉRÉBRAUX⁽¹⁾

PAR

H. DURET

(de Lille).

I

Ce qui a fait naître l'opinion de la commotion grave, *sans lésion*, c'est que, dans certaines autopsies, à la suite de chocs craniens mortels, on ne trouve *aucune altération visible* des centres nerveux. Mais le fait ainsi présenté, si tant est qu'il existe, est d'une *extrême rareté*, surtout en raison des procédés d'investigation microscopique que nous possédons aujourd'hui.

a) Le premier fait, en date, qui ait fait admettre la *commotion mortelle, sans lésion*, est celui de *Littre* (1705), qui, chez un jeune condamné, mort après s'être violemment heurté la tête contre les murs de sa prison, constata un *espace vide* entre le crâne et le cerveau. Il crut à un *tassement cérébral*; la substance nerveuse, à la vue et au toucher, lui parut plus serrée, plus compacte que de coutume.

Les auteurs du *Compendium* citent un ou deux faits comparables : la substance nerveuse était, au contraire, ramollie.

Il est probable qu'il s'agit là d'observations insuffisantes : le vide et le tassement apparents peuvent être le résultat de la résorption, *post mortem*, du liquide céphalo-rachidien (faits de *Luys*), et de l'expulsion du sang des artères et surtout des veines, par le spasme vasculaire ultime.

Peut-être même s'était-il fait, sous le choc, un abaissement et un enclavement du mésocéphale, qui, au moment de la nécropsie, empêcha le cerveau de remonter.

Les expériences de *Koch* et *Filehne* (1874), qui, par le martellement,

(1) *Traumatismes cranio-cérébraux*, t. II (sous presse). Paris, Alcan, 1920.

reproduisent d'une manière progressive tous les phénomènes de la commotion, même les plus graves, sans rencontrer de lésions, donnèrent crédit, en Allemagne, à la *théorie dynamique de la commotion*, par excitation et arrêt des centres cérébro-bulbaires.

Mais, ces expérimentateurs ne purent *déterminer la mort*, sous des coups répétés et modérés, que chez un seul animal (lapin).

Il y a loin entre leur mode expérimental et les effets d'un *choc violent et subit*, tels qu'on les observe dans les traumatismes craniens, chez l'homme (1).

L'existence fréquente des *apoplexies capillaires*, dans les commotions graves, ne suffit pas davantage à expliquer les troubles, si multiples, de la commotion, et la mort : car, ainsi que nous l'avons spécialement exposé, à propos des intéressantes recherches de V. Holder, elles sont *irrégulièrement disséminées*, quoique plus abondantes dans la direction de la *force contondante*, et aux *deux pôles*.

Elles paraissent plutôt en rapport avec des zones d'*hypertensions vasculaires*, entraînant la rupture de dedans en dehors des artérioles et des capillaires, dans lesquelles le cours du sang se trouve momentanément *barré, bloqué*, en particulier au voisinage des centres de dépression et de soulèvement craniens.

Elles nous ont semblé être produites par le reflux du liquide céphalo-rachidien dans les gaines vasculaires distendues, et par l'*expression cérébrale*, causée par l'affaissement de la voûte cranienne, qui, en même temps, refoule le sang et distend les conduits vasculaires intra-cérébraux.

On ne peut dire, cependant, comme certains l'ont prétendu, que la *commotion n'est que le premier degré de la contusion*.

On ne saurait davantage affirmer que l'essence de la commotion est une *contusion microscopique à foyers multiples et disséminés*, comme le pense Kocher.

Cet éminent chirurgien n'a pour baser sa thèse que les recherches pathologiques de l'unique cas de Hauser et les expériences de Ferrari.

Hauser, chez un blessé, qui avait reçu un coup sur la partie latérale du crâne, et qui mourut six jours après l'accident, outre de larges épanchements méningés du coup et du contre-coup, constata de *petits foyers de ramollissement, microscopiques*, constitués par des gonflements et des dégénérescences des cylindrax et des gaines médullaires, *formant bande* à travers la substance blanche du centre de Viessens et les noyaux basaux, *dans la direction du coup*.

Ferrari, sans ses expériences, à l'aide de petits tubes capillaires remplis de liquide coloré, placés préalablement dans la substance nerveuse,

(1) Polis, dans ses expériences de *commotion* par la méthode de Koch et Filehne (mar-tellement), poursuivies jusqu'à la mort, n'a pas trouvé de lésions dans le cerveau proprement dit : pas d'hémorragies capillaires, etc. Mais, il a observé une *pâleur extrême du cer-veau*, « la substance grise, très pâle, se distinguait à peine de la substance blanche ». Mais, dit-il : « J'ai vu fréquemment des traces d'hémorragies dans les lacs de la base, particu-lièrement au niveau du grand lac central ; dans deux cas, les ventricules renfermaient du liquide teinté en rouge, par le sang, venant probablement des plexus choroides. » (*Rev. de Chir.*, 1894, p. 32 du mémoire.)

démontra que, dans les chocs craniens, l'ébranlement se transmettait dans différents sens, *sous forme d'une gerbe*, à point de départ au niveau de l'endroit percuté, la substance nerveuse pouvant être attrite ainsi de divers côtés.

Kocher admet encore que la violence extérieure *développe, à l'intérieur du crâne fermé, une force, de dedans en dehors, à action excentrique*, en particulier sur l'écorce grise, *qui est écrasée contre la voûte du crâne rigide, force tout à fait comparable à l'action hydrostatique*, dont l'existence a été constatée par de nombreux expérimentateurs et par lui-même dans les plaies du crâne et du cerveau *par armes à feu*.

Ce sont là des explications, qui, comme nous le verrons, renferment une part de vérité, mais insuffisantes, dès qu'il s'agit de fournir une *raison précise* de la mort rapide, ou foudroyante, à la suite d'un choc *unique* sur le crâne.

Les *petites déchirures dentelées et fentes microscopiques*, exsangues ou sanguinolentes, décrites par V. Holder, et dont nous avons parlé, sont trop rares et leur topographie trop spéciale (ventricules, corps calleux, pont, pyramides), pour produire une issue rapidement fatale dans tous les cas relatés.

Les *altérations cellulaires et tissulaires microscopiques*, étudiées par Stromeier, Bikelès, Lutzenberger, Scagliosi, Rosa et Cavicchia sont relatives à des expériences de martellement, et ne nous renseignent que très imparfaitement sur les *conditions anatomiques* de la mort rapide, dans les commotions cérébrales, observées chez l'homme.

Notons cependant que plusieurs de ces histologistes ont constaté que souvent les *lésions cellulaires* étaient plus ou moins accusées *sur le plancher du IV^e ventricule, dans le bulbe*, et que la dégénérescence se poursuivait jusque *dans la moelle cervicale* (1).

C'est là un fait en complète concordance avec le *fréquent retentissement bulbaire* des traumatismes cranio-cérébraux, que nous avons admis et établi dès 1878.

De tous ces faits, il résulte, en définitive, que les *petites lésions tissulaires, les altérations microscopiques diffuses*, peuvent jouer un rôle important dans la commotion cérébrale chez l'homme ; mais rien n'autorise à penser qu'elles suffisent à expliquer la *mort rapide*, dans tous les cas, où on ne constate pas de *lésions macroscopiques* importantes.

b) Mais nous pouvons maintenant envisager le problème sous un autre aspect : la mort, sur le coup, dans la commotion, ne peut-elle survenir sans lésions macroscopiques ou microscopiques ?

(1) Rappelons que Kazowski (Odessa) a fait des expériences analogues. Dans un premier groupe d'expériences, il frappe le frontal de lapins de coups de marteau, jusqu'à ce que l'animal succombe. Dans un second groupe, le même genre de traumatisme est exécuté lentement et à petits coups pendant cinq à six jours, et l'animal est sacrifié le dixième jour. Dans le premier groupe, on trouve des *dégénérescences* et des *hémorragies capillaires* dans le bulbe et la partie supérieure de la moelle. Dans le second, pas d'hémorragies, mais lésions dégénératives beaucoup plus intenses (*Centralbl. f. Chirurgie*, 1899, p. 772).

Nous savons très bien que, pour d'autres viscères que le cerveau, la *mort subite* peut se produire, sans qu'il existe d'altérations organiques facilement constatables : un cœur fatigué, surmené, s'arrête brusquement et définitivement, sans qu'il existe d'altérations vasculaires ou du myocarde apparentes.

On a vu encore la mort brusquement survenir, à la suite d'une *impression morale* inattendue ; et c'est avec raison que Ballet parle de l'*émotion-choc*, et que Babinski caractérise ce phénomène par la *rupture, sous l'influence d'une représentation soudaine, de l'équilibre physiologique et de l'équilibre psychique* (1).

Il existe d'ailleurs de *grandes similitudes* entre les troubles physiologiques de l'*émotion violente* et ceux des *chocs craniens cérébraux*.

Ainsi, dans les premiers : du côté *bulbaire*, respiration ralentie ou accélérée, modifiée dans son rythme ; variations de la pression artérielle ; altération du rythme cardiaque, pouvant aller jusqu'à la lypothymie et la syncope ; vaso-constriction et vaso-dilatation (face pâle ou congestionnée) ; modification des sécrétions (sueurs ou refroidissements cutanés, pollakiuries, diarrhées, etc.) ; et du côté *cérébral* : désagrégation momentanée de la conscience, trouble mental passager, etc., et *consécutivement*, confusion mentale ; *parfois* phobies, diabète, accès d'épilepsie, d'hystérie, mouvements choréiformes, etc.

Tous ces troubles peuvent se rencontrer dans les deux cas ; et, en vérité, une *émotion forte* est un véritable *traumatisme psychique*. L'agent de la violence est alors la *représentation soudaine, brusque, inattendue*, d'un fait nouveau, d'une impression vive, pour lesquels l'organisme n'est pas adapté et qui trouble la *synthèse mentale* (2).

Dans les deux circonstances, le *mécanisme vital* se trouve soudainement suspendu, troublé, et parfois complètement *arrêté* : tel un obstacle, subitement placé sous la roue d'un véhicule animé d'une certaine et régulière vitesse, le dévie, le renverse et l'immobilise, et parfois *détériore* plus ou moins son moteur.

Déjà, en 1878, dans notre thèse, nous expliquions : que la *commotion* atteint l'encéphale, *aux sources mêmes de la vie*, par répercussion du choc sur les *centres bulbaires* du IV^e ventricule (centres respiratoires, cardiaques et vaso-moteurs), par l'intermédiaire du *choc céphalo-rachidien* ; et nous le démontrions par des recherches physiologiques précises. Nous admettions même que la *mort soudaine* pouvait survenir par l'action directe de la violence transmise, *sans qu'existassent de lésions matérielles accentuées*.

(1) BABINSKI et DAGNAN-BOUVERET, *Journal de Psychologie*, mars 1912.

(2) C'est avec quelque justesse que P. BONNIER distingue dans le *choc émotif* deux ordres de phénomènes, les uns *bulbaires* (ceux que nous avons dénommés oppression respiratoire et cardiaque, modifications vaso-motrices et sécrétoires, etc.), et les autres *corticaux* (ou *cérébraux*), tels que l'anxiété, la gêne, la crainte, l'affre, parfois des phobies. Ils sont dus sans doute à la réaction cérébrale, sous l'influence des sensations conscientes ou inconscientes, du péril et du danger *provenant du bulbe*, menacé dans son rôle de *centre vital* de la vie organique (Voy. P. BONNIER, Discussion à la Soc. de Neurol. *Rev. neurol.*, 1909, p. 1576 et 1662) — et aussi plus loin, la pathogénie de la commotion.

Pourtant, dans bien des cas, nous avons trouvé dans la région bulbaire, et sur la surface du IV^e ventricule, de *petits foyers traumatiques*, dans des chocs expérimentaux, chez les animaux ; plusieurs planches de notre thèse en reproduisent la configuration.

Nous avons rappelé d'ailleurs, dans le précédent chapitre, de nombreux exemples de foyers hémorragiques *centraux* ou *bulbaires*, observés dans des *commotions mortelles* chez l'homme.

Confirmant nos premières recherches, les expériences des physiologistes contemporains, en particulier celles de Polis, Hill, Horsley, Maasland-Saltikoff-Kocher, ont établi que les *chocs cranio-encéphaliques* déterminent une *déséquilibre* ou *désorientation* des *centres bulbaires* (respiratoires, cardiaques et vaso-moteurs).

Le plus vulnérable est le *centre respiratoire*, et, au moindre choc, la respiration se ralentit, modifie son rythme ou se suspend.

Le *centre vague* ralentit aussi le mouvement du cœur, par excitation, et, à un plus haut degré, le *paralyse* et l'*arrête*.

Le *centre vaso-moteur* est le plus *résistant*, l'*ultimum moriens*.

L'*anémie cérébrale*, qui survient d'abord dans la *commotion*, et qui produit l'arrêt respiratoire et le ralentissement cardiaque, quelquefois même l'arrêt complet du cœur, *excite au contraire le centre vaso-moteur* ; et il détermine alors, *momentanément*, l'élévation de la tension vasculaire générale, afin de fournir de sang artériel les autres noyaux bulbaires, déjà en défaillance ; il peut en ramener la *réviviscence*, surtout si la respiration reprend, ou si on la produit artificiellement.

Mais, s'il a été fortement intéressé par la violence, *c'est la mort définitive et sans remède*.

La connaissance de ce *merveilleux mécanisme des centres bulbaires*, et des *troubles qu'y peuvent déterminer les chocs craniens*, suffit à faire comprendre et à admettre qu'une *commotion mortelle* puisse survenir avec ou sans *lésions cérébro-bulbaires* (1).

Quant aux troubles de la connaissance, de la motilité, de la sensibilité, c'est-à-dire *quant aux troubles cérébraux proprement dits*, les perturbations *vasculaires* directes ou indirectes suffisent à les expliquer. Tous, d'ailleurs, cliniciens et expérimentateurs, admettent que, dans les *commotions légères* ou *moyennes*, il peut ne pas exister de lésions nerveuses : c'est-à-dire qu'en raison de leur absence les fonctions se rétablissent avec d'autant plus de rapidité.

Nous sommes ainsi conduits à accepter l'existence réelle de la *commo-*

(1) Polis fait remarquer, avec juste raison, que les *commotions pures* (sans lésion) s'observent plutôt chez les gens épuisés, surmenés, chez les anémiques et chez les malades porteurs d'autres affections cérébrales (tumeurs, kystes, altérations athéromateuses ou alcooliques, syphilitiques, etc.) : car, chez ces malades, les *centres bulbaires* et *cérébraux* ne peuvent accomplir la réaction nécessaire, pour résister aux effets du choc crânien (arrêt momentané de la respiration, ralentissement du cœur, etc.). La mort survient, chez eux, par un traumatisme souvent très faible. Bergmann, Fisher ont rapporté plusieurs cas de traumatisme crânien mortel, sans lésion. Bergmann raconte qu'une femme, qui avait braconné, reçut trois soufflets d'un garde-forestier, et *tomba morte*. (POLIS, *loc. cit.*, 1894, p. 79 (note).

tion pure (reine Commotion des Allemands) dans les cas légers et modérés : mais la commotion mortelle ou foudroyante sans lésion, quoique rationnelle et physiologiquement possible, est apparue excessivement rare dans nos recherches pathologiques.

En réalité, dans les cas de commotion rapidement mortelle, on trouve chez les animaux (comme nous l'avons constaté maintes fois dans nos expériences ou à l'abattoir de la Villette) des foyers hémorragiques des lacs arachnoïdiens de la base.

Chez l'homme, bien souvent aussi, se rencontrent des lésions comparables ; et, lorsque à l'autopsie on enlève le cerveau du crâne, il s'écoule du sang liquide provenant des fosses crâniennes et de la cavité rachidienne, en même temps qu'existent des foyers hémorragiques et des suffusions sanguines.

Il faut reconnaître toutefois que, dans un certain nombre d'autopsies, après commotions mortelles, les lésions encéphaliques qu'on constate sont si minimes, si superficielles, qu'elles ne suffisent nullement à expliquer le dénouement rapidement fatal : nous citerons tout à l'heure quelques exemples instructifs (1).

Parmi les commotions pures et mortelles, il faut encore faire une place à part aux commotions congestives, dont nous avons rapporté des exemples très caractéristiques, et aux commotions œdémateuses qui en dérivent (faits de Bullard, Walton, Courtney, Lapasset, Kakels, etc.). La plupart de ces cas furent mortels, et, à l'autopsie, on ne rencontra pas de foyers de contusion ; tout au plus furent-ils superficiels et insuffisants pour expliquer la terminaison rapide.

c) Commotions mortelles avec lésions minimes, superficielles.

Dans le fait suivant de commotion mortelle, observé par nous, les lésions se bornent à quelques petites contusions et ecchymoses superficielles de quelques centimètres, du côté de la convexité cérébrale.

Moissy H..., 50 ans. Chute d'un deuxième étage sur le pavé.

Coma complet, membres en résolution, sensibilité nulle ; respiration lente et suspicieuse ; pouls 52, petit et lent ; paupières abaissées, cornées insensibles et pupilles rétrécies, presque punctiformes. Il y a de l'hypothermie très accusée.

Décollement étendu du cuir chevelu frontal ; os mis à nu, fracture étoilée ; ni épistaxis, ni otorrhagie.

Une heure après l'entrée, pouls 42. Dans la soirée, le malade a repris partiellement connaissance ; sensibilité obtuse. Les mouvements ont reparu ; ils semblent plus accusés à droite qu'à gauche.

(1) Rudinger, chez un blessé, qui succomba quinze heures après une chute d'un premier étage, sans trace de blessure extérieure, et seulement avec tous les symptômes de la commotion, constata à l'examen histologique : une réplétion anormale des vaisseaux, la distension et le décollement de leurs gaines vasculaires, avec infiltration de l'espace sous-jacent et du tissu environnant. D'autre part, un grand nombre des cellules ganglionnaires des circonvolutions, et surtout de celles de la substance grise péri-ventriculaire, se montraient très modifiées : elles avaient perdu, en partie ou en totalité, leur colorabilité, et présentaient à ce sujet tous les degrés, depuis une masse granuleuse jusqu'à la granulation fine avec une coloration légèrement jaunâtre (*Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 1895, p. 433).

Mort le lendemain, *vingt-deux heures après l'entrée.*

Autopsie. — Fracture de l'étage antérieur, irradiée à l'étage moyen, où elle se divise en plusieurs branches, qui déterminent deux traits de fracture transversaux du rocher, l'un à un centimètre de la pointe, l'autre à 7 mm. du trou auditif interne, et qui se termine dans le trou déchiré postérieur.

On constate uniquement quatre petits foyers de contusions superficielles de 1 à 2 cm. de largeur, échelonnés le long du sinus longitudinal, à 2 cm. de ce dernier. Minces épanchements sus-dure-mériens dans les fosses sus-orbitaire et temporale droites, en rapport avec les traits de fracture, et épanchement intra-arachnoïdien en nappe de la même région. Légère contusion d'environ 2 cm., à la partie inférieure du lobe sphénoïdal droit [par contre-coup] (1).

Dans le cas de Sourdille, où la mort arriva *en huit heures*, le cerveau était remarquablement sain. Il s'agissait pourtant d'un traumatisme très violent. Chute de 8 mètres de haut, dans un châtier de la place de l'Opéra : coma, respiration stertoreuse, pouls ralenti et hémiplegie gauche. A l'autopsie : fracture spiroïde, commençant par un trait longitudinal parcourant la moitié droite du crâne, descendant dans l'orbite droit, puis à travers la fosse antérieure de ce côté, gagnant la fosse temporale gauche et remontant sur la voûte jusqu'au voisinage du synciput. Du côté de la fracture droite, il y avait un épanchement de la zone décollable (par rupture de la méningée), qui suffisait à expliquer l'hémiplegie gauche ; mais, la masse encéphalique enlevée, on constata *qu'il n'existait aucun épanchement à sa base* : les confluent arachnoïdiens étaient intacts. Les coupes du cerveau montrèrent que la substance grise corticale et la substance blanche étaient saines, et les noyaux opto-striés normaux. Pas de lésions ventriculaires. Bref, *aucune lésion cérébrale apparente*, en dehors de la compression exercée par l'épanchement extra-dural, ne peut expliquer une mort *si rapide*. L'épanchement était important (10 × 8 × 3 cm.) et l'hémisphère droit comprimé ; mais rarement les épanchements méningés tuent avec cette rapidité. Notons, toutefois, qu'il a pu amener une gêne des fonctions bulbaires, à distance (2).

Dans le fait suivant de L. Michel, les lésions cérébrales sont des plus minimales ; la trépanation ne découvre rien, et l'autopsie peu de chose ; et cependant la mort survient rapidement.

H..., 20 ans, tombé d'un toit, la tête la première, sur le trottoir, d'une hauteur de 5 mètres. Il perd connaissance sur le coup. Peu de temps après, on le voit dans un état semi-comateux : face pâle ; il reste inerte, et on ne peut obtenir aucune réponse. Éraflure superficielle au niveau de la bosse pariétale gauche, sans plaie, avec légère dépression. Écoulement de sang par le nez et la bouche. Paupières closes ; si on les soulève, on voit un léger nystagmus et les pupilles légèrement contractées. Le membre supérieur droit, nettement paralysé, retombe, quand on le soulève : la jambe droite est également paralysée. Au contraire, à gauche, aucune paralysie. Le blessé porte la main gauche à la tête vers le point traumatisé, où il semble souffrir. Pouls accéléré ; respiration lente, superficielle, entrecoupée de soupirs. Diagnostic de fracture de la base du crâne. Il est transféré à l'hôpital, où l'on trouve son état fort aggravé quelques moments

(1) MOISSY, *Soc. anatomo-clinique de Lille*, 1892, p. 149.

(2) SOURDILLE, *Arch. gén. de méd.*, 1904, II, p. 1857.

après : pouls rapide, stertor, asphyxie et cyanose. La trépanation, pratiquée hâtivement, nous permet de constater qu'il n'existait ni enfoncement osseux, ni épanchement extra ou intra-dure-mérien.

A l'autopsie, aucune lésion macroscopique, au niveau de la zone rolandique, qui répondit aux phénomènes de localisation constatés la veille. *Congestion notable des méninges*, avec une légère suffusion sanguine en nappe, marquée surtout à la base. Trait de fracture de l'étage moyen, longeant le bord antérieur du rocher, et aboutissant au sinus sphénoïdal, dont l'ouverture explique l'épistaxis abondante. *Sur l'encéphale* : légère contusion superficielle de la région temporale gauche ; piquetés hémorragiques disséminés, en divers points de la zone sous-corticale. *Petit foyer hémorragique assez apparent au niveau de la protubérance annulaire*. (Ainsi que le constate Bernheim au moment de la présentation, lui seul explique l'hémiplégie). Aucune lésion du bulbe et du plancher ventriculaire (1).

Kocher a relaté l'histoire d'un jeune garçon de 14 ans, qui reçut un coup de pied de cheval *dans la figure*, à gauche. Il y eut une fracture du maxillaire supérieur et de l'os malaire, et *le crâne ne fut pas touché*. Il ne peut donc s'agir *que d'une commotion cérébrale par succussion, à distance*. Le jeune blessé tomba aussitôt dans le coma, avec respiration stertoreuse et pouls d'abord ralenti, puis bientôt rapide, précipité. Le lendemain, il avait 39°3. Pouls 100, petit, respiration 60. Pupilles dilatées, mais réagissant à la lumière. Mort rapide. A l'autopsie, on trouva simplement la face interne de la dure-mère teintée de sang, des deux côtés. Dans la pie-mère, des deux côtés également, sur les circonvolutions centrales, petites hémorragies. A la base des hémisphères cérébelleux, infiltration sanguine de la pie-mère. Liquide de la base du crâne légèrement coloré par le sang. Des deux côtés du septum lucidum, petites hémorragies, le long des ramifications d'une veine. Les ventricules latéraux contenaient un liquide clair. Dans l'écorce cérébrale et dans les couches périphériques de la substance blanche, petites hémorragies isolées (2).

Évidemment, dans ce cas, la succussion encéphalique fut violente, quoique le choc cranien *n'ait pas été direct*; mais on ne trouve *que de petites lésions disséminées*; et cependant la mort fut rapide.

Dans les chutes sur le bassin ou les membres inférieurs, on peut aussi observer des accidents de commotion grave, *mortelle*, comme dans le fait de Rémond et Delacroix, que nous avons relaté. Le blessé, tombé d'un deuxième étage sur les pieds, succomba dans le coma, avec pouls ralenti, respiration stertoreuse, *après quatorze heures*. On ne trouva d'autres lésions — en dehors d'une fracture en demi-bague du bord latéral gauche du trou occipital et une fracture parallèle du rocher (voy. fig. 148 et 149) — qu'un peu de suffusion arachnoidienne à droite, un piqueté sanguin dans le centre des circonvolutions temporo-pariétales droites, un peu de congestion des plexus choroidiens, et quelques traces de sang dans les ventricules latéraux ; cervelet un peu congestionné surtout au niveau du vermis inférieur, où une légère nappe de sang est épanchée (1). En un mot, dans ce cas encore :

(1) L. MICHEL, *Rev. méd. de l'Est*, 1910, p. 23.

(2) KOCHER, *loc. cit.*, p. 332, obs. 8.

violente succussion encéphalique indirecte, mort rapide, *petites lésions disséminées*.

En résumé :

Dans un grand nombre de *commotions rapidement mortelles* (où la mort est survenue en six, douze, vingt-quatre ou trente-six heures), on ne trouve que *des lésions minimes, superficielles, insuffisantes en elles-mêmes, pour expliquer une issue fatale aussi rapide*.

Quand, d'autre part, on compare les brusques terminaisons funestes, aux guérisons qu'on a pu assez facilement obtenir, dans un grand nombre de cas de fractures esquilleuses de la voûte, de fracas, avec *contusions et dilacérations cérébrales étendues*, intéressant plusieurs circonvolutions et parfois un lobe entier, souvent avec issue de 15 à 20 gr. ou de plusieurs cuillerées de substance cérébrale (voy. en particulier les faits de Duret-Leplat, Bousquet, Berthommier, etc.), on en arrive à conclure que les autopsies, dans nombre de cas de *commotions rapidement mortelles*, ne nous fournissent que *des renseignements insuffisants sur la cause intime de la mort*.

Il apparaît comme absolument nécessaire, dans l'avenir, après toute commotion mortelle qui ne présentera à l'autopsie que *des lésions minimes*, de poursuivre plus loin les investigations et de faire un examen soigneux, par coupes sérieuses, au moins du *mésocéphale et du bulbe*, en se servant des *méthodes nouvelles* d'examen, de durcissement et de coloration, afin de rechercher si on n'arriverait pas, dans ces cas, à dépister comme cela est probable *quelques lésions des neurones ou de la névroglie, ou des vaisseaux, au voisinage des centres bulbaires* (respiratoires, cardiaques et vaso-moteurs). Car, les recherches expérimentales, comme les faits cliniques, montrent que, dans toutes les *commotions graves, ces centres ont leurs fonctions déséquilibrées*, et cela parfois d'une façon prolongée, jusqu'à la mort.

II

LÉSIONS CÉRÉBRALES (PAR CHOCs CRANIENS), SANS COMMOTION

Dans trois circonstances différentes, on peut être témoins de *lésions cérébrales graves*, par chocs craniens, sans que les blessés aient été atteints de commotion, sans même qu'il y ait eu perte de connaissance :

1^o Dans certains *petits traumatismes du crâne*, peu graves en apparence, aux premiers moments du choc, on peut voir ultérieurement survenir des accidents primitifs ou consécutifs graves ; et parfois, on a rencontré des *lésions cérébrales étendues, bien qu'il n'y ait pas eu tout d'abord de perte de connaissance* ; on a parfois considéré le traumatisme comme *insignifiant*.

Lacour cite l'histoire d'un jeune garçon, qui, à la classe, reçut un *coup de règle* sur la tête, auquel on n'attacha d'abord aucune importance car il ne présenta aucune plaie extérieure, ni symptômes alarmants : il eut une simple bosse séro-

sanguine du cuir chevelu, qui disparut les jours suivants. Il reprit le cours de sa vie habituelle ; mais, plusieurs mois après, apparurent des symptômes épileptiformes, se reproduisant fréquemment, et qui, persistant pendant plusieurs années, le rendirent complètement idiot (1).

Un matelot de 30 ans, en se levant du siège d'un cabinet d'aisances, se heurta la tête contre le plafond très bas ; il éprouva un *simple étourdissement* et reprit son travail. Mais *deux jours après*, survinrent des *accès convulsifs*, une *hémiplegie complète du côté droit*, une *aphasie motrice* et de la *surdité verbale*; intelligence intacte. Le 4^e jour, on intervint dans la région motrice, et après incision de la dure-mère, on donna issue à 80 gr. de liquide séro-sanguinolent. Guérison complète (2).

Un homme de 70 ans tombe sur la tête, se relève immédiatement et se rend à sa maison, où il se couche. Mais quarante-huit heures après la chute, il commence à perdre conscience et ne répond plus lorsqu'on l'interroge. Accès jacksonniens à droite. Trépanation ; hémorragie intra-arachnoïdienne de 250 gr., sur l'hémisphère gauche. Mort seize heures après l'intervention (3).

2^o Dans une deuxième catégorie de faits, les dégâts crâniens sont considérables, et souvent en même temps les lésions sous-jacentes : on est surpris de la violence du traumatisme et de l'étendue des lésions qui ont été produites, sans qu'aucun phénomène de commotion ait été signalé.

Il s'agit le plus communément de *fracas esquilleux de la voûte*, souvent avec *dilacérations cérébrales étendues*.

Nous avons indiqué que, dans bon nombre de ces cas, il se fait une décomposition de la violence, selon le parallélogramme des forces, et celle-ci s'épuise dans le déplacement et la rupture des matériaux solides de la voûte crânienne, qui supporte tout le choc : une très faible partie de la violence ébranle les centres nerveux.

Un homme reçut sur la région pariétale gauche un *seau en fonte rempli de ciment*, tombé d'une hauteur de quatre étages. Malgré la violence du traumatisme, qui détermina une *fracture esquilleuse très étendue du crâne* (15 cm. \times 1 à 3 cm.), avec dépression profonde, et *destruction de la substance cérébrale*, dont on enleva la valeur de deux cuillerées à bouche, le blessé ne présenta aucun phénomène de commotion. Il ne perdit point connaissance ; et transporté immédiatement à l'hôpital, il put donner lui-même les moindres renseignements sur l'accident. On constata, en outre, une *hémiplegie du côté droit* avec *hémi-anesthésie*. Au cours de l'opération, on enleva des éclats et des lamelles osseuses profondément enfoncées dans la substance cérébrale, dénudée, détruite et infiltrée de sang. Guérison (4).

Dans un cas de Baudet, un cocher reçut sur la tête l'extrémité du brancard de sa voiture, garni de fer. Tout d'abord le choc ne détermina qu'un *simple étourdissement*, non suivi de chute ; il rentra à pied chez lui. Trois jours après : *monoplegie du bras droit*, paralysie faciale. Ablation d'esquilles et d'un hématome ; *déchirure de la dure-mère*; *plaie contuse superficielle du cerveau*. Guérison (5).

(1) LACOUR, cité par IMBERT et DUGAS, *Les petits traumatismes du crâne* (Rev. de Chir., 1910, II, p. 861).

(2) APOSTOLIDÈS, CHIPAULT, II, p. 630.

(3) MONTENOVESI, CHIPAULT, III, p. 60.

(4) SEYDEL, *Münch. med. Wochens.*, 1894, p. 755 et *Rev. neurol.*, 1895, p. 185.

(5) BAUDET, *Soc. de Chir.*, 1909, p. 271.

Un maçon (38 ans) reçoit un seau sur la tête de la hauteur du deuxième étage. *Il ne perd pas connaissance et se rend à l'hôpital.* Plaie arciforme de 10 cm. On intervient immédiatement : enfoncement et embarrure d'une esquille de 4×2 cm., qui est enlevée. Guérison (1).

Marot rapporte l'histoire clinique d'un mécanicien, âgé de 50 ans, qui reçut derrière la tête un bloc de 3 à 400 kilogr., détaché d'une grue à élévation; la tête frappée en arrière du vertex fut projetée violemment, au niveau du front, contre un étai. Fracas frontal considérable et enfoncement; issue de matière cérébrale à travers les fragments. Malgré ce violent traumatisme, « le blessé n'a perdu connaissance à aucun moment. A son entrée, une heure après l'accident, il est sous l'influence du choc, mais il répond nettement à toutes les questions, et il suit, avec intérêt, tous les détails du pansement » (2).

Un charretier, âgé de 40 ans, est brusquement atteint, dans la région frontale, pendant qu'il déchargeait un tonneau, par l'aile du moulin de son haquet, animé en ce moment d'une grande force de rotation. Large plaie du frontal avec esquilles enfoncées, l'une de la largeur d'une pièce de 5 francs; entre les fragments, issue d'une petite quantité de matière cérébrale, faisant hernie, battements du cerveau communiqués aux liquides de la plaie, issue de bulles d'air, etc. « Malgré la gravité de ces lésions, le blessé a gardé toute sa connaissance; il peut rendre compte de l'accident et répond bien aux questions qu'on lui adresse » (3).

Auvray et Mouchotte relatent l'histoire clinique d'un jeune homme de 16 ans, ayant fait une chute d'échelle de la hauteur d'un premier étage. « Le blessé entre dans la salle à 11 heures du matin, en pleine connaissance, succombe à 2 heures de l'après-midi. » Or, il avait une fracture comminutive de la région frontale, avec plusieurs traits irradiés dans les fosses antérieures et moyennes et jusqu'au trou occipital avec attrition considérable du cerveau au niveau de l'enfoncement; déchirure de la dure-mère, pénétration d'esquilles, etc., et en outre des déchirures du foie, du rein et de la rate, etc. (4).

Voici encore trois faits, où, en outre du *fracas osseux*, il y a *déperdition considérable de matière cérébrale, sans qu'il eût eu, à aucun moment, de phénomènes de commotion.*

Un jeune terrassier de 27 ans, après être tombé sur la tête, d'un échafaudage de 8 mètres de haut, *sans qu'il ait perdu connaissance*, fut transporté dans notre service; nous lui enlevâmes onze esquilles fronto-pariétales, dont plusieurs étaient figées dans le lobe frontal; pendant l'opération, il s'écoula au dehors deux ou trois cuillerées à café de matière cérébrale. Guérison (5).

Dans un autre cas, que nous pûmes également observer, un jeune maçon de 16 ans tombe d'un échafaudage de 10 mètres de haut. « *Il ne perd pas connaissance, se relève, et aveuglé par le sang, qui coule d'une plaie du cuir chevelu, il a encore la force d'accomplir un trajet de 50 mètres qui le sépare de la maison de santé des Carmiliens.* » Nous lui enlevâmes plusieurs esquilles, dont l'une de la grandeur d'une pièce de 5 francs, enfoncé d'un demi-centimètre; dans la plaie, caillots de sang et matière cérébrale; le cerveau est dilacéré et dépouillé de ses membranes sur une étendue de plusieurs centimètres. Guérison (6).

(1) R. PICQUÉ, *Soc. de Chir.*, 1909, p. 278.

(2) MAROT, *Soc. anat.*, 1876, p. 138.

(3) MOSSÉ, *Soc. anat.*, 1877, p. 619.

(4) AUVRAY et MOUCHOTTE, *Soc. anat.*, 1896, p. 599.

(5) Th. LEPLAT, Paris, 1898, p. 19, obs. II.

(6) In Th. LEPLAT, *loc. cit.*, p. 150.

Dans le cas relaté par Berthommier au Congrès de chirurgie de 1902, chez un homme de 70 ans, tombé du haut d'un arbre sur une poutrelle en fer, qui lui avait très largement ouvert la boîte crânienne, il semble bien qu'il n'y eut *pas de perte de connaissance, pas de commotion*. A travers l'immense solution de continuité, il s'était écoulé de la substance cérébrale, qui maculait le sol. Après l'ablation des esquilles, on constata que presque tout le lobe frontal était dilacéré et détruit : il n'y avait d'intact que la partie interne de ce lobe, qui avoisine le sinus longitudinal supérieur. Le blessé guérit cependant complètement (1).

Tous les faits que nous venons de citer, et d'autres encore, semblent montrer que *l'occlusion hermétique du crâne favorise la production de la commotion et en aggrave les effets*, puisque les plaies esquilleuses ouvertes cranio-cérébrales, même étendues, peuvent être produites *sans qu'à aucun moment on ait constaté de symptômes commotionnels*.

3^e Il est pourtant une troisième catégorie de faits, où le crâne étant *fermé* et même *non fracturé*, les chocs crâniens peuvent, *sans produire de phénomènes commotionnels*, déterminer des lésions cérébrales graves, souvent mortelles.

Nous voulons parler des *hémorragies intra-cérébrales*, des *hématomes centraux*, dont déjà il a été question. Le choc a lieu, le plus souvent, par action d'un *corps contondant*, souvent de *petit volume*, et bien que le traumatisme soit violent, il n'y a *ni fracture du crâne, ni commotion* proprement dite. Il s'agit pourtant d'un phénomène de *succussion cérébrale localisée*, que nous aurons l'occasion d'étudier plus loin, sous le nom de *commotion pulpaire*.

Rappelons les cas de Michel, où un patron d'usine, heurté au front par une barre de fer qu'un ouvrier portait sur l'épaule, *ne perdit pas connaissance*, fit des reproches à l'ouvrier pour son inadvertance, et continua à vaquer à ses occupations. Quatre jours après il mourait, presque subitement, et on trouva, dans son lobe occipital, un hématome du volume d'un œuf de poule, ouvert dans le ventricule latéral, et une large déchirure du lobe occipital du côté opposé. — D'un architecte, qui, en se relevant, heurte le plafond de sa tête. *Il ne perd pas connaissance*, mais, s'étant remis au travail, il éprouve de la difficulté, retourne à l'auberge, puis chez lui, mais se trouve mal sur la route. Il succomba six jours après, et on trouva un épanchement considérable de sang caillé dans le ventricule droit. De Bollinger : maîtresse de piano, qui tombe sur la racine du nez, sur un trottoir. *Elle ne perd pas connaissance* au moment de la chute, mais après être restée au repos pendant plusieurs jours chez elle, elle reprend ses occupations, et meurt le douzième jour d'une attaque apoplectiforme. On trouva dans le IV^e ventricule un caillot du volume d'une grosse noix.

Nous pourrions rappeler encore d'autres cas de Bollinger, de Jeannel, de Vibert, que nous avons déjà eu l'occasion de mentionner, et où toujours la *commotion a fait défaut au moment de l'accident*. Il en fut de même dans le cas suivant de Miller, très intéressant à notre point de vue.

(1) BERTHOMMIER, *Congr. de Chir.*, 1902, p. 405.

Miller (Cambridge) relate l'histoire d'une enfant de 12 ans qui reçut sur la région pariétale gauche un coup donné avec une pierre qu'une de ses camarades tenait dans la main. *Elle fut un peu éblouie, mais rentra chez elle.* Les jours suivants, douleur de tête, puis paralysie de la III^e et IV^e paires. Six semaines après l'accident, mort dans le coma et les convulsions. A l'autopsie : caillots intrarachnoïdiens, recouvrant les deux hémisphères, et descendant jusqu'à la tente du cervelet. Hématome dans la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal droit, s'étendant dans les citernes de la base et englobant les nerfs des III^e et IV^e paires (1).

De cette étude générale des circonstances qui conditionnent l'apparition de la commotion dans les chocs craniens, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1^o Dans les chocs craniens, il est des cas où le crâne seul supporte les effets de la force vive soudainement déployée, et où il n'y a pas de commotion (principalement dans certaines fractures ouvertes esquilleuses) ;

2^o Dans d'autres circonstances, au contraire, le crâne résiste, reste intact ou à peu près (souvent il y a fissure de la base), et le cerveau seul supporte les effets de la violence. Il y a alors commotion avec ou sans lésions cérébrales ;

3^o Un certain nombre de commotions mortelles, le crâne fermé, semblent s'être produites sans lésions apparentes de la substance nerveuse, ou tout au moins suffisantes pour expliquer la mort.

Toutefois, il semble que des recherches histologiques plus précises, avec les méthodes d'examen nouvelles, surtout dans la région du mésocéphale et du bulbe, soient nécessaires encore pour pouvoir affirmer définitivement l'absence complète de lésions.

On trouvera sans doute, dans les cas mortels, quelques altérations des neurones des centres bulbaires respiratoires, vagues ou vaso-moteurs, si fortement intéressés physiologiquement dans ces circonstances fatales.

La commotion pure, si tant est qu'elle existe dans les cas mortels, nous paraît être d'une grande rareté.

Il faut rapprocher du groupe des commotions sans lésions apparentes les commotions congestives, hypertrophiques, œdémateuses ;

4^o Un certain nombre de chocs craniens, à la suite de violences en apparence modérées, se sont accompagnés d'hémorragies intra-cérébrales, graves, rapidement mortelles. Alors, souvent les phénomènes commotionnels primitifs ont fait défaut (commotions pulpaies).

(1) MILLER. *The Lancet*, 1909, p. 1339 et *Journ. de Chir.*, 1910, I, p. 31.

V

LA PARAPLÉGIE SPASMODIQUE FAMILIALE

PAR

PAUL VAN GEHUCHTEN

Travail du service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.

Communication à la Société de Neurologie de Paris.

(Séance du 1^{er} juillet 1920.)

Lorrain, dans sa thèse de 1898, donne de la paraplégie spasmodique familiale la définition suivante : « Affection qui atteint généralement plusieurs enfants d'une même famille, qui évolue cliniquement sous les traits du tabes dorsal spasmodique de Charcot avec tendance dans certains cas à verser dans la symptomatologie de la sclérose en plaques, et qui répond anatomiquement à une sclérose combinée primitive des cordons blancs de la moelle, d'essence héréditaire. » Le même auteur passe en revue très longuement l'histoire de la question jusqu'en 1898.

En 1875, Charcot et Erb décrivent presque simultanément l'affection qu'ils appellent tabes dorsal spasmodique et paralysie spinale spastique, sans insister à ce moment sur son caractère familial. Mais dès cette époque, l'existence même de cette affection comme entité morbide est discutée. Le professeur Raymond, dans ses leçons, insiste sur ce fait qu'il n'a trouvé aucune autopsie de sclérose primitive et isolée de faisceaux pyramidaux.

En 1880, Strumpell publie sa première observation de paraplégie spasmodique familiale et lui donne son nom. Il s'agissait de deux frères atteints tous deux tardivement d'une affection présentant chez l'un les caractères d'une paraplégie spasmodique pure, chez l'autre ceux d'une sclérose en plaques.

L'autopsie du premier de ces cas, la seule que l'on possédât au moment où Lorrain publiait sa thèse, a montré une sclérose combinée primitive des faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs et de Goll.

Naif en 1885, étudiant les paralysies spastiques de l'enfance, rapporte le cas de trois frères atteints de paraplégie spasmodique.

Bernhardt, en 1891, rapporte l'histoire d'une famille où, sur huit enfants, quatre garçons furent atteints de cette même affection ayant débuté après 30 ans.

Strumpell en 1893, à la suite de cas nouveaux, conclut : sous l'influence de malformations congénitales, il se développe une dégénérescence systématique primitive des faisceaux pyramidaux de la moelle, dégénérescence à marche lente. Cette lésion est généralement familiale, débute entre 20 et

30 ans et aboutit à la paraplégie spasmodique presque toujours localisée aux membres inférieurs. Le plus souvent, il y a une dégénérescence légère des faisceaux cérébelleux directs et de Gall. Il peut y avoir de légers troubles de la sensibilité thermique et de légers troubles vésicaux.

D'autres cas sont publiés par Kraft Ebing, par Tooth, par Erb, par Souques en 1895, par Melotti et Cantalamessa, Kojevnikoff, Raymond et Souques. Ces derniers auteurs, dans un mémoire important, étudient la pathogénie de l'affection. Hochhaus, Achard et Fusson, Duchateau, Jendrassik signalent de nouveaux cas. Jendrassik, qui rapporte l'observation de trois familles, admet que les dégénérescences sont dues à l'atrophie primitive des cellules nerveuses. Tels sont les dix-sept cas signalés par Lorrain. La plupart sont des cas typiques de paraplégie spasmodique pure. Chez cinq malades, on observait des symptômes rappelant la sclérose en plaques : nystagmus et tremblement intentionnel chez trois malades, un peu de faiblesse des sphincters. Enfin, quatre fois les membres supérieurs sont légèrement atteints par la spasticité. Il est très rare de trouver de l'embarras de la parole.

Il faut ajouter à ces dix-sept observations trois observations personnelles de Lorrain, deux observations de Newmark qui sont des types purs de paraplégie spasmodique, deux observations, plus douteuses quant à l'origine spinale de l'affection, de Dulram et de Gabbi.

Lorrain signale pour finir un cas de Higier, intermédiaire à la paraplégie spasmodique familiale et aux diplégies cérébrales, un cas de Pauly et Bonne et une observation personnelle comme intermédiaire à la paraplégie spasmodique et à l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Depuis la thèse de Lorrain, de nouveaux cas ont été décrits.

Plusieurs d'entre ceux-ci présentent des symptômes nouveaux, ce qui rend leur classification beaucoup plus difficile. Cestan et Guillaïn signalent une forme avec symptômes très nets de sclérose en plaques et décrivent la sclérose multiple familiale. Ballet et Rose décrivent un syndrome spastique familial avec atteinte bulbaire. Raymond et Rose signalent une affection intermédiaire entre la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie et la paraplégie spasmodique.

La question est étudiée d'une manière très approfondie dans l'article de J. H. W. Rhein paru dans le *Journal of nervous and mental Diseases* en 1916.

Cet auteur rapporte quatre cas de paraplégie spasmodique survenus dans une même famille. L'affection a débuté toujours vers quatre ans chez des enfants qui avaient marché normalement et paraissaient intelligents. A peu près un an après le début aux membres inférieurs, les membres supérieurs sont atteints, la parole devient difficile et l'intelligence faiblit considérablement.

Rhein rappelle à ce sujet la classification de Strumpell qui divise les paraplégies spasmodiques en deux groupes : un premier groupe avec début tardif entre 20 et 30 ans, type paraplégique pur, limité aux membres inférieurs, un second groupe avec début dans l'enfance, entre 3 et 6 ans.

Dans ces cas, il y a souvent en plus des symptômes précédents de retard de développement intellectuel. Oppenheim ajoute que l'on trouve souvent du strabisme, du nystagmus et des troubles de la parole. Rhein passe en revue tous les cas publiés jusqu'en 1916 et il confirme l'opinion de Rose, Raymond et Jendrassik, qu'il existe des formes intermédiaires entre les syndromes typiques et celle de Delard et Minet, que toutes les transitions existent entre le type familial de paraplégie spastique, de sclérose latérale amyotrophique, de diplégie cérébrale, de sclérose multiple familiale.

Se basant sur tous les cas publiés, il décrit les formes suivantes :

1^{er} groupe : Paraplégie spastique pure limitée aux membres inférieurs ;

2^e groupe : Paraplégie spastique des membres inférieurs et supérieurs avec ou sans troubles mentaux ;

3^e groupe : Paraplégie spastique avec symptômes cérébelleux ;

4^e groupe : Paraplégie spastique avec symptômes bulbaires ;

5^e groupe : Paraplégie spastique avec atrophie musculaire ;

6^e groupe : Paraplégie spastique avec symptômes de sclérose en plaques ;

7^e groupe : Diplégie spastique familiale.

Le premier groupe qui nous intéresse surtout ici renferme le plus grand nombre de cas. Outre ceux signalés par Lorrain, Rhein en rapporte une série nouvelle. Ce sont des observations de Raymond et Rose, de Wirshubsky, d'Hoffmann, de Cadesalado, de Voss, de Pronton, de Cramer, de Lévy, d'Ogilvin, de Courtellemont, de Jones, de Kuhn, de Bouchard, de Bayley, de Kolloart, etc. Trente-neuf observateurs ont rapporté des cas semblables de paraplégie spasmodique pure sur un total général de quatre-vingts observations.

Dans les six groupes suivants, Rhein voudrait faire rentrer la plupart des types de transition, ou du moins il voudrait les rattacher aux autres formes de maladie familiale. Il nous semble que dans l'état actuel de nos connaissances et vu la pénurie des constatations anatomo-pathologiques, il est impossible de donner une classification de ces affections. Il est évident qu'il existe entre les différents syndromes décrits de nombreuses formes de transition, qu'au point de vue clinique il est souvent difficile, même impossible, de limiter le domaine de ces affections, mais à moins de multiplier à l'infini les types de maladies familiales, il nous semble nécessaire de fixer certains groupes à symptomatologie étendue, mais presque fixe et à lésions anatomo-pathologiques à peu près constantes. Nous ferons ainsi une place à part au type spinal de paraplégie spasmodique familiale.

Dans ce type, nous comprenons tous les cas de paraplégie spasmodique pure, en spécifiant que le plus souvent les symptômes sont limités aux membres inférieurs, mais que dans quelques cas rares les membres supérieurs peuvent être atteints. Les lésions anatomo-pathologiques sont toujours uniquement médullaires et affectent surtout le faisceau pyramidal.

A côté de ce groupe, prennent place les formes complexes de paraplégie spasmodique. Il nous semble qu'il est inutile d'en faire une classification précise, les symptômes les plus variés peuvent se greffer sur le syndrome spastique fondamental suivant la localisation des lésions. Il est facile de

comprendre que dans une classification provisoire comme celle-ci, uniquement basée sur la clinique et sur quelques données anatomo-pathologiques, on ne peut donner à ces groupes de limites définies, et tel cas de paraplégie spasmodique qui paraissait d'abord pur devra être classé plus tard parmi les formes complexes parce qu'il aura développé soit des symptômes cérébelleux, soit des symptômes de sclérose en plaques.

C'est une observation typique de paraplégie spasmodique pure que nous publions aujourd'hui :

G. Corentin, 35 ans, marié, un enfant de 4 ans en bonne santé, ouvrier au métro. Antécédents familiaux relatés dans le tableau généalogique. Pas d'antécédents personnels. Il a fait son service militaire sans rien ressentir d'anormal. En 1914, a été rappelé sous les drapeaux et est resté à l'armée jusqu'en mars 1915. A cette époque, il a subi une opération pour ulcère à l'estomac et a été réformé.

C'est vers cette même époque, dans la première moitié de 1915, qu'il a remarqué que sa marche devenait incertaine. Il faisait facilement des faux pas. A aucun moment, il n'a senti de douleurs ni de lourdeurs dans les jambes. Il ne se fatiguait pas plus vite qu'auparavant. Il éprouvait parfois la nuit quelques contractions, des raideurs dans les deux jambes, sans douleurs.

Les symptômes s'aggravent lentement. Les membres inférieurs deviennent raides, la marche devient plus difficile et plus incertaine. Il n'a ni troubles sphinctériens ni génitaux.

En 1918, il vient à la consultation externe de la Salpêtrière. En l'ignorance de toute histoire familiale à cette époque, on institue un traitement spécifique au novarsénobenzol, bien que le Wassermann ait été trouvé négatif.

A la suite de ce traitement, au dire du malade, les raideurs nocturnes ont disparu. Il semble que depuis lors la maladie soit stationnaire.

En 1920, le frère du malade, Louis, vient à la consultation externe et se plaint de présenter les mêmes symptômes. C'est à la suite de cela que l'attention fut éveillée et que l'on put porter le diagnostic de paraplégie spasmodique familiale.

Démarche. — La démarche est nettement spasmodique. Le malade marche sur la pointe des pieds qui sont en varus équin et croise les jambes à chaque pas. Il marche en se dandinant mais sans déviation.

Equilibre. — Il se déséquilibre facilement, surtout en arrière, mais ce phénomène est dû très probablement au fait qu'il se tient habituellement sur la pointe des pieds.

Motilité volontaire. — Tous les mouvements volontaires sont possibles.

Force segmentaire. — Elle semble très légèrement diminuée aux membres inférieurs. Le développement musculaire est normal.

Réflexes. — Rotuliens : très vifs des deux côtés. Double clonus de la rotule. — Achilléens : très vifs. Double clonus du pied. — Plantaires : extension bilatérale. Pas de phénomène des raccourcisseurs. — Radiaux : vifs des deux côtés. — Crémastériens et abdominaux : normaux. — Massétérin : normal. — Pupillaires : normaux. — Pas de nystagmus.

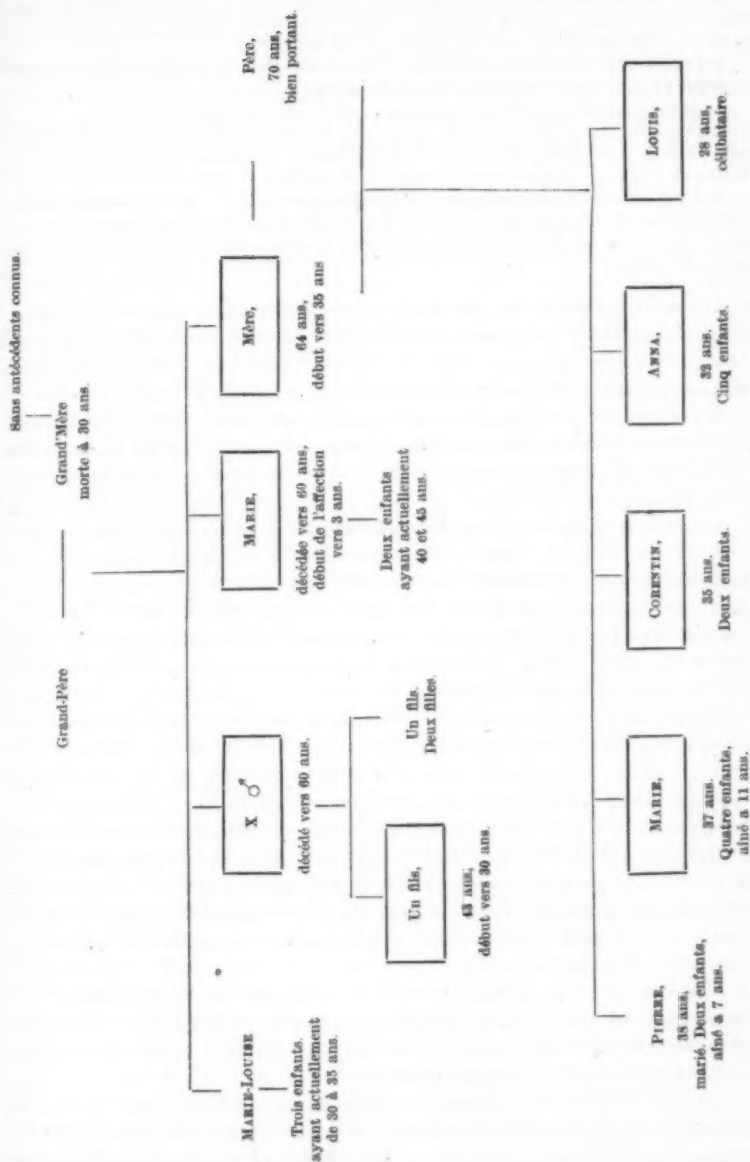
Il n'y a aucun trouble cérébelleux, aucun trouble sphinctérien. La sensibilité tactile et douloureuse est intacte. Il y a un léger retard dans la perception du chaud et du froid aux membres inférieurs.

Il n'y a rien d'anormal du côté des nerfs craniens. La parole est un peu gutturale et très légèrement scandée, mais le malade ne trouve pas qu'elle ait beaucoup changé. L'intelligence et la mémoire sont bonnes.

La santé générale est excellente.

L'examen électrique fait par M. Bourguignon ne décèle aucune modification de neurone périphérique.

PARAPLÉGIE SPASMODIQUE FAMILIALE



Le G. Louis, célibataire, cheminot.

Pas d'antécédents personnels.

Depuis quelques mois, il a remarqué qu'il accrochait parfois les pieds en marchant et qu'après un repos prolongé, il éprouvait de la raideur dans les jambes, raideur disparaissant progressivement par la marche.

A l'examen, la marche paraît facile et normale. Il nous dit qu'il ne se fatigue pas vite et peut encore fournir de longues étapes.

La motilité volontaire et la face segmentaire sont normales.

Réflexes. — Rotuliens : très vifs, plus vifs à droite. — Plantaires : double extension ; ébauche de clonus bilatéral. — Crémastérien et abdominaux : normaux. — Radiaux : vifs. — Massétéren : normal. — Pupillaire : normal.

Il n'y a pas de nystagmus, pas de troubles cérébelleux. Pas de troubles de la sensibilité ni de troubles sphinctériens. Le malade parle d'une voix lente et monotone. Son intelligence est endormie et lente, mais au dire de son frère, il a toujours été ainsi.

Tels sont les deux cas que nous avons eu l'occasion d'observer, le premier présentant le syndrome spasmodique très net, le second ne présentant encore que quelques signes de début. D'après les dires des malades, nous avons reconstitué le tableau généalogique de leur famille.

Nous y retrouvons cinq nouveaux cas. Ce sont : Marie qui a actuellement 37 ans et se trouve à peu près dans le même état que Corentin et Anna qui a 32 ans et est un peu moins atteinte. Chez toutes deux, l'affection a débuté vers 30 ans.

La mère de Corentin a actuellement 64 ans. Chez elle, l'affection a débuté vers 35 ans. Elle est complètement paralysée et de plus ne parle plus que très difficilement. Nous trouvons ensuite un oncle et le fils aîné de celui-ci, puis une tante maternelle de nos deux malades, chez tous, début vers 30 ans. Il est impossible d'avoir des renseignements précis sur les autres membres de la famille qui est très dispersée à l'heure actuelle. Il n'y a aucune histoire de consanguinité.

Il est inutile, croyons-nous, de revenir longuement sur la *symptomatologie* de la paraplégie spasmodique. Lorrain l'a décrite d'une façon très complète et la première observation que nous venons de faire en est un exemple typique. Dans certains cas, les symptômes sont un peu plus complexes, la spasticité s'étend aux membres supérieurs ou bien, suivant l'expression de Raymond, la maladie a « tendance à verser dans la symptomatologie de la sclérose en plaques ». Lorrain décrit différents degrés de déformations des membres inférieurs allant du pied bot varus équin peu accentué jusqu'à l'adduction exagérée des cuisses, entraînant le croisement des jambes et rendant la marche impossible.

Diagnostic. — Le caractère familial de la maladie en est le principal élément. Il permettra d'écarter l'hypothèse de paraplégie d'Erb. Dans cette dernière affection, on observe d'ailleurs des troubles sphinctériens plus accusés, surtout de la miction impérieuse. |

Dans la maladie de Friedreich, les réflexes tendineux sont abolis, la démarche est tabéto-cérébelleuse et il y a de l'incoordination. Dans l'héréditaire ataxie, il n'y a pas d'exagération des réflexes, il y a de l'incoordination cérébelleuse et des secousses choréiformes. Dans les formes à tremble-

ment, le caractère familial permettra d'écarter l'hypothèse de sclérose en plaques.

Anatomie pathologique. — Depuis la première autopsie de Strumpell, de nouvelles constatations sont venues confirmer la localisation des lésions, Strumpell lui-même a publié un second cas dans lequel il a trouvé une dégénérescence nette des faisceaux pyramidaux latéraux, surtout dans la région thoracique et lombaire. Les faisceaux cérébelleux directs étaient à peine touchés et il y avait une très légère sclérose des faisceaux de Goll dans la région cervicale.

Dans deux cas de Newmark, il y avait une dégénérescence légère des faisceaux pyramidaux avec sclérose un peu plus marquée des cordons de Goll. Dans un troisième cas, les lésions étaient plus nettes au niveau du faisceau pyramidal.

Kollarits a rapporté une autopsie avec dégénérescence très nette des deux faisceaux pyramidaux latéraux et quelques changements dans les cordons de Goll.

Dans ces six cas, les lésions sont assez constantes : sclérose pyramidale, sclérose des faisceaux de Goll, sclérose inconstante des cordons cérébelleux directs. Pour Strumpell, il s'agit d'une dégénérescence primitive systématisée, combinée. La dégénérescence du faisceau pyramidal semble être ascendante, celle des faisceaux de Goll et cérébelleux directs descendante, ce qui indique bien qu'elle débute à l'extrémité distale du neurone.

L'étiologie et la pathogénie de l'affection sont inconnues.

Lorrain admettait l'influence de l'hérédité nerveuse et recherchait dans les antécédents l'hystérie, l'épilepsie, les troubles mentaux, le nervosisme. Nous ne croyons pas qu'on puisse attacher une grande importance à ces antécédents de nature si différente. Dans quelques-uns des cas décrits, l'hérédité similaire se poursuit pendant deux, trois et même quatre générations. Dans quelques observations, on a retrouvé la syphilis, enfin on signale assez souvent la consanguinité des ascendants.

L'âge de début est variable. On tend à considérer un type tardif débutant vers 30 ans et un type juvénile débutant avant 10 ans, mais cette division n'a rien de fixe. Assez souvent, les premiers symptômes font leur apparition après une maladie infectieuse, quelquefois après un traumatisme. Sur la nature même de l'affection, on est réduit à des hypothèses. Il n'y a ni lésions vasculaires ni lésions inflammatoires. Il semble donc que l'on puisse écarter toute idée d'infection. De plus, comme nous l'avons vu, les lésions débutent à l'extrémité distale du neurone, et dans une même famille l'âge de début est presque la même chez tous les sujets atteints. Toutes ces raisons plaident en faveur d'une lésion primitive des éléments nerveux. La nature de celui-ci nous est totalement inconnue. Tout se passe comme si, à un moment donné, l'influence trophique de la cellule nerveuse devenait trop faible pour maintenir le neurone dans son intégrité et l'extrémité de celui-ci entrerait en dégénérescence. Raymond recourrait à l'hypothèse de la sénescence précoce des éléments nerveux. L'hypothèse d'Édinger

est séduisante. D'après cet auteur, dans un système nerveux congénitalement prédisposé, la réparation des éléments nerveux épuisés ne se ferait plus et peu à peu ceux-ci entreraient en dégénérescence. Mais cette explication, pas plus que la précédente, ne nous donnent la raison profonde de cette affection.

Il est intéressant de rappeler ici l'histoire de consanguinité des ascendants que l'on retrouve dans de nombreux cas de maladies familiales, et on comprend assez bien que de deux êtres ayant les mêmes tares héréditaires, il puisse naître des enfants chez lesquels ces tares se manifestent par des symptômes nouveaux. Peut-être ces notions s'éclaireront-elles un jour et se basant sur une pathogénie connue, pourra-t-on refaire toute la classification des maladies familiales. Dans cette classification, la paraplégie spasmodique familiale nous apparaît aujourd'hui comme un type qui mérite d'être mis à part par la fixité de sa symptomatologie et de son anatomie pathologique ; mais nous répétons qu'il existe des formes multiples qui la relient à d'autres affections familiales et qu'il est impossible de fixer à ces différentes affections des limites absolument précises (1).

(1) Nous remercions vivement M. le professeur Pierre Marie de l'extrême amabilité avec laquelle il nous a accueilli dans son service de la Salpêtrière et de l'occasion qu'il nous a donnée de faire ce travail.

Nous croyons inutile de donner ici une bibliographie de la question. On la trouvera très complète dans la thèse de Lorrain (Paris, 1898) et dans l'article de Rhein, « Familiar spastic paralysis » in *Journal of nervous and mental Diseases* (New-York, 1916).

VI

HISTOIRE CLINIQUE ET AUTOPSIE D'UN CAS D'OBÉSITÉ MORTELLE

PAR

G. MARAÑON

et

E. BONILLA

Médecin de l'hôpital général de Madrid

Médecin assistant de l'hôpital général.

Les cas d'obésité mortelle sont très rares. L'obèse meurt exceptionnellement par le simple effet de son obésité; le plus souvent sa mort est due à des complications de l'engraissement ou à des maladies intercurrentes (myocardite, néphrite, affections vasculaires, diabète, etc.). Pour cette raison, à peine trouve-t-on dans les livres des données anatomo-pathologiques de l'obésité. En ces derniers temps, on tend à considérer la plupart des cas d'obésité comme produits, en partie du moins, par des lésions des glandes à sécrétion interne (thyroïde, hypophyse et génitales surtout). Mais cette théorie, fondée sur des faits cliniques et thérapeutiques de valeur indubitable, ne compte pas avec des arguments anatomo-pathologiques, pour les raisons ci-dessus indiquées: par la mortalité limitée de l'obésité non compliquée. Les traités de médecine ne disent rien à ce sujet et dans les monographies spéciales, nous trouvons seulement des données isolées, comme celles citées par Parhon et Goldstein (1), de Chauffard qui, dans un cas d'obésité héréditaire, trouva des lésions sclérosiques du thyroïde et celui de Abrikossow qui trouva dans le cadavre d'un obèse un thyroïde affecté d'extrême atrophie.

Nous avons examiné les glandes de sécrétion interne en trois cas d'obésité non exagérée, morts traumatiquement. Dans deux de ces cas, nous trouvâmes normales les glandes génitales, l'hypophyse et le thyroïde, sauf quelques altérations sans signification spéciale. Dans le troisième cas, il y avait une légère atrophie génitale, avec impuissance, comme nous pûmes vérifier postérieurement, thyroïde normal et un kyste hématique ancien entouré d'une forte capsule fibreuse, dans la glande hypophysaire, comprenant la région intermédiaire et presque tout le lobule antérieur. Autour de cette lésion, le tissu glandulaire était réduit à un anneau de petites cellules de rare protoplasma granuleux, bien teint par l'hématoxyline et l'éosine; les éléments éosinophiles étaient en petit nombre et très limités la substance colloïde qui était logée en de petits follicules, dans la partie intermédiaire (2). Il s'agissait, par conséquent, dans ce cas, d'une adiposité hypophyso-génitale, causée par la lésion hypophysaire, qui secondairement

a dû donner lieu à l'atrophie génitale, à l'impuissance et à l'engraissement. Probablement l'impuissance donna lieu au suicide de ce sujet, dont j'ai étudié le cadavre dans le dépôt judiciaire de Madrid. Quant à l'origine de l'hématome hypophysaire, elle a pu être quelques traumatismes du crâne, car après ceux-ci il est relativement fréquent d'observer du diabète insipide et d'autres symptômes, généralement passagers, qui attestent une probable lésion hémorragique de l'hypophyse. En effet, sur des cadavres de personnes mortes par traumatisme céphalique (coups de feu, chutes, etc.), nous avons vérifié la fréquence avec laquelle apparaissent des hémorragies récentes de cette glande.

Mais beaucoup plus intéressante que les cas cités ci-dessus est l'histoire clinique que nous allons maintenant raconter.

Femme de 29 ans, célibataire. Ses grands-pères maternels étaient très gros et un de ses frères l'est aussi. Les autres ancêtres et frères sont normaux. Elle n'a jamais été malade jusqu'à 18 ans, époque où elle gagna une syphilis dont elle se rendit compte par des lésions muqueuses secondaires, qui furent traitées par la pommade mercurielle et l'iodure. Dès lors, elle ne s'est pas soignée davantage et n'a pas eu de nouvelles manifestations directement syphilitiques.

Quand elle fut atteinte de la syphilis, elle était mince et les règles étaient régulières; mais peu de semaines après l'apparition des plaques, les règles commencèrent à devenir irrégulières et peu de mois ensuite disparurent pour ne plus se présenter; et en même temps le poids augmenta, sans s'arrêter, malgré les divers traitements pratiqués, jusqu'à arriver à l'état actuel.

Actuellement son obésité est monstrueuse, comme on peut le voir dans les figures (Pl. I). Avec une taille basse de 1 m. 60, elle pèse 157 kilogr. Le périmètre maximum du thorax atteint 1 m. 30; celui de l'abdomen, au niveau de l'ombilic, 1 m. 50; le périmètre cervical est de 0 m. 44; celui de la partie moyenne du bras 0 m. 51, et celui de la partie moyenne de la cuisse 0 m. 96.

Comme nous l'avons dit, les règles manquent complètement. Il y a, depuis quelque temps, de la dyspnée constante même au repos, et qui s'exagère au moindre mouvement. Pouls fréquent (90 à 100, au repos) et régulier. Auscultation: tons cardiaques très diminués sans bruits anormaux. Tension artérielle (Pachon) 17,8. Cyanose assez intense aux lèvres et souvent au bord des oreilles. Dans l'œil gauche il y a un hématome de la paupière et une hémorragie cornéenne, apparue pendant une nuit, sans aucune gêne subjective. A la fin du jour léger œdème des chevilles.

La malade est contente, montrant avec satisfaction sa grande obésité, et accomplit les travaux domestiques avec facilité relative.

Analyse du sang: 7 756 200 globules rouges, 80 % hémoglobine, 11 320 leucocytes avec la suivante formule leucocytaire:

Polynucléaires neutrophiles.....	49,5 %
Formes de transition.....	8 »
Grands mononucléaires.....	1,5 »
Lymphocytes leucocitoïdes.....	1 »
Lymphocytes.....	39 »
Dismorfofocites.....	1 »

Le schéma de Arnhet est dévié vers la gauche. Il y a anisocytose intense, de nombreux macrocytes légèrement basophiles et des mégalo blastes avec division nucléaire atypique. La déviation du complément avec antigène syphilitique est franchement positive.

La détermination de la glycémie donne 0,116 %.

Dans l'urine: il y a des traces d'albumine et absence de glucose.

La malade venait depuis trois jours à notre service à l'hôpital pour être étudiée, et un jour, avant d'avoir été soumise à aucun régime ou médicament, en descendant du tramway, en face de l'hôpital, elle mourut subitement. La personne qui l'accompagnait affirma qu'elle était contente comme toujours et ne s'était plainte de rien.

Peu d'heures après la mort, nous pûmes réaliser l'autopsie, dans le dépôt judiciaire, avec le docteur S. Pascual, en recueillant les données suivantes :

Grande cyanose des lèvres, du nez, des oreilles, des mains et des pieds, hémorragie nasale et buccale. Léger œdème cérébral et injection des vaisseaux encé-

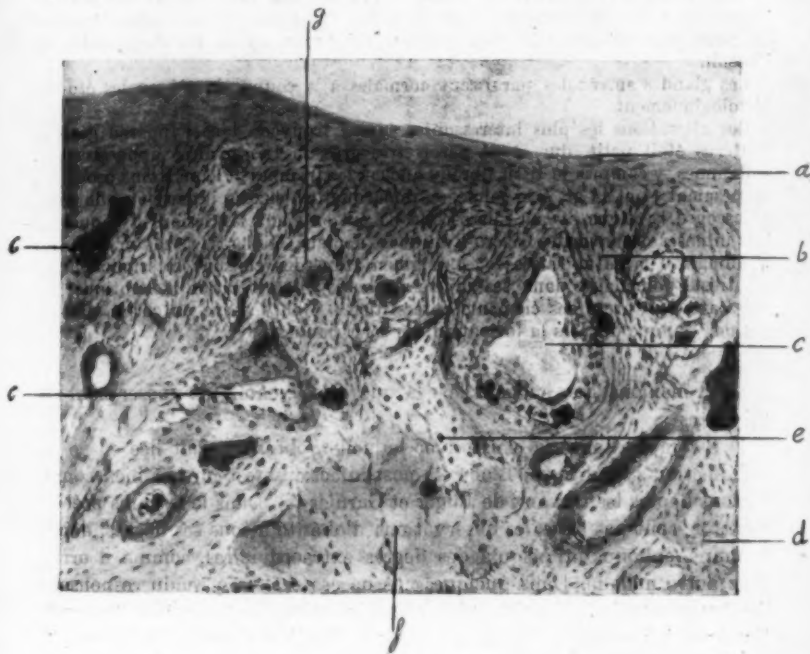


FIG. 1.

phaliques, sans hémorragies. Poumons normaux, avec stase circulatoire dans les deux bases.

Cœur de taille normale, avec légère hypertrophie concentrique du ventricule gauche et dilatation grande et passive des cavités droites. Les valvules saines. A la coupe, le muscle cardiaque apparaît de couleur légèrement jaunâtre. Aorte mince et saine. Le plus intéressant de l'état de ces organes est la petite quantité de graisse péricardique et extracardique : elle ne dépasse pas la quantité que l'on trouve dans un cadavre d'adulte quelconque.

L'appareil digestif normal, à l'exception du foie qui paraît congestionné passivement et légèrement gras. La rate est congestionnée, dure et augmentée de volume.

Les reins fortement congestionnés ne montrent aucun symptôme macroscopique de lésion inflammatoire récente ni chronique.

Etude du système endocriné : hypophyse de taille et aspect normaux ; poids

40 centigr. L'examen histologique démontre sa parfaite normalité dans la coloration cellulaire, proportion des divers éléments cellulaires, produits de sécrétion, état du lobule moyen et quantité et distribution du tissu conjonctif (préparation du docteur Tello).

Le thyroïde est petit et dur, et, à la coupe, il donne une impression cirrhotique. Au microscope, on apprécie une énorme augmentation du tissu conjonctif qui fragmentait plusieurs fois le tissu glandulaire; nombre énorme de vésicules colloïdiennes de petite taille et colloïde pâle contracté, de type chromophile, mêlé à des débris cellulaires et quelques accumulations lymphocytaires.

Dans le médiastin antérieur, parmi la graisse, non plus très abondante, on trouve des restes de tissus de 12 gr. de poids. Examinés au microscope, on voit de nombreux morceaux de tissu lymphocytaire compact et des corpuscules de Hassall.

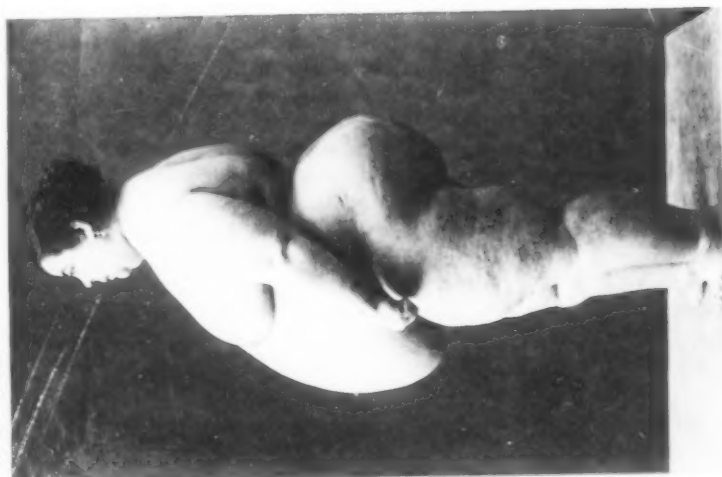
Les glandes surrénales paraissent normales à la coupe, on n'a pu les étudier histologiquement.

Les altérations les plus intéressantes furent trouvées dans l'appareil génital. L'utérus était petit, dur et de parois très grosses. Les ovaires apparaissaient enflammés, y compris le tissu fibreux ancien, les trompes et le péritoine prochain. Ils pesaient 11 et 14 gr. A la coupe, on remarquait en eux un intense état de dégénérescence kystique et au microscope ils présentaient les lésions typiques et très intenses des ovarites scléro-kystiques (docteur Guilera), à savoir (fig. 1): a) albuginée large et sclérosée; b) augmentation des cloisons interfolliculaires; c) atrophie folliculaire dans ses diverses phases; d) altération sclérotique des vaisseaux; e) rareté des éléments interstitiels; f) on observe un corps albicans ancien. Manque dès lors la formation des corps jaunes.

Les réflexions que suggère le cas que nous venons d'exposer sont les suivantes :

1^o Est intéressante la clarté avec laquelle l'obésité paraît liée en ce cas à l'infection syphilitique. L'obésité post-infectieuse est un fait bien connu, surtout depuis les travaux de Roger et Garnier (5). Dans la syphilis précisément, ne sont pas rares les observations d'obésité à tous ses degrés, depuis le simple enbonpoint jusqu'à des degrés extraordinaires, comme il arriva chez notre malade. Dans quelques-uns de ces cas, on a rendu responsable de l'augmentation de poids, plus que l'infection, l'intoxication thérapeutique par le mercure et l'arsenic employés dans le traitement de la syphilis, en tenant compte de l'obésité observée en d'autres états toxiques bien connus, comme certains empoisonnements chroniques par l'arsenic, le phosphore, le sulfure de carbone, le plomb, etc.; mais chez notre malade il faut l'attribuer à la syphilis, car le traitement mercuriel fut peu important;

2^o Cette obésité post-infectieuse a été dès lors expliquée par un mécanisme endocrine. Les travaux cités de Roger et Garnier se réfèrent surtout aux altérations du thyroïde, de type inflammatoire, qui se produisent pendant la plus grande partie des états infectieux et qui peuvent ensuite donner lieu à l'insuffisance de la glande qui donnerait origine à l'obésité. Récemment, Barbara (4) a étudié avec le plus grand soin cette question. Noorden (5) cite des cas de strumitis post-infectieux suivi d'obésité, qui ensuite se changea en myxœdème, démontrant ainsi la nature hypothyroïdienne de celui-ci. Nous avons décrit des cas d'obésité accompagnée de



UN CAS D'OBÉSITÉ MORTELLE
(*Marathon*)

s
v
d
t
s
d
t
l

l
f
c
e
l
c
c
a
s
f
f
l
f
c
t
c

n
e
n
t
s
u
i
c
a
(
v

f
(
n
c
l

symptômes d'insuffisance thyroïdienne dans la convalescence de la variole (6), L. Levi et H. de Rothschild (7) ont aussi étudié la participation du thyroïde pendant les infections, attribuant à cette lésion l'apparition de certains symptômes, comme la chute des cheveux, si fréquente pendant les convalescences. Et enfin Lopez Albo (8) a décrit quelques cas d'insuffisance thyroïdienne consécutive à la grippe, bien que cette infection produise, avec beaucoup plus de fréquence, des réactions de type hyperfonctionnels (hyperthyroïdisme), comme nous l'avons constaté, d'accord avec les observations d'autres auteurs (Toïd, Canizo et autres) (9, 10).

Cependant, quelques auteurs ont fait intervenir dans la pathogénie de l'obésité post-infectieuse d'autres glandes distinctes de la thyroïde, principalement l'hypophyse. On sait que l'insuffisance de la portion postérieure de cette glande détermine des états d'obésité (syndrome de Frölich-Launois) et on a supposé que les infections peuvent affecter l'hypophyse, en donnant lieu à des états d'insuffisance de sa sécrétion, qui seraient responsables de certaines obésités post-infectieuses. Neurath et Babonneix et Paisseau (11) ont décrit des cas d'obésité hypophysaire, chez des enfants, consécutive à la scarlatine. Noorden (5) pense que quelques-unes des obésités post-syphilitiques sont d'origine hypophysaire, supposition confirmée par la fréquence avec laquelle on observe des diabètes insipides d'origine hypophysaire dans le cours de la syphilis (Benario Mararion) (12). Rodriguez Fornos (13) a décrit des cas d'obésité rapide avec polyurie, après l'encéphalite léthargique, attribuant les deux symptômes à une lésion de l'hypophyse par l'agent causal de cette maladie. Et enfin, Massalongo et Piazza ont publié divers cas de grande obésité consécutive à des infections graves, très semblables cliniquement au nôtre, affirmant l'origine hypophysaire de toutes les obésités post-infectieuses (14).

En tenant compte de ces états, nous avons supposé que l'obésité de notre malade était produite par une altération hypofonctionnelle de la thyroïde et de l'hypophyse et secondairement des glandes génitales. Mais, comme nous l'avons vu, l'hypophyse était normale; la lésion étant seulement de la thyroïde et des ovaires. Notre cas nous enseigne, par conséquent, qu'il ne suffit pas de l'obésité rapide et intense, accompagnée d'insuffisance génitale, pour diagnostiquer une insuffisance hypophysaire, ne devant pas admettre, sans réserves, les cas considérés comme hypophysaires, quand il n'y a pas de symptômes locaux (signes de tumeur pituitaire, altération de la selle turcique) ou pour le moins d'autres manifestations cliniques, assurément en relation avec des troubles de la fonction hypophysaire (polyurie, somnolence, hypothermie, nanisme, adiposité très localisée au ventre), etc.;

3^o Était très intéressant dans notre cas le syndrome polycythémique qu'il présentait. Les altérations sanguines étaient typiques : hyperglobulie (7 756 200 hématies par millimètre cube) avec légère augmentation de l'hémoglobine (80 % Gowers), intense anisocytose, macrocytes, etc. La leucocytose avec légère réaction myéloïde (déviations du schéma de Aruete vers la gauche ont été aussi signalées dans la polycythémie).

Cliniquement, il y avait cyanose, légère hypertension, hémorragies conjonctives et, bien que peu accentuée, splénomégalie (autopsie).

Quoique dans l'érythrémie ou maladie de Vasquez, on signale la tendance à l'obésité, il est cependant indubitable que dans ce cas il ne s'agissait pas de cette affection, mais d'une polycythémie symptomatique, consécutive à des troubles circulatoires déterminées par l'obésité;

4° Nous devons considérer, enfin, le mécanisme de la mort dans ce cas. Indubitablement elle fut produite par l'impuissance subite du muscle cardiaque. Il est intéressant d'appeler l'attention sur le peu de graisse autour du cœur, quoiqu'il s'agisse d'un cas de la plus grande obésité. Nous avons toujours fait remarquer, dans nos leçons de l'hôpital général et dans les autopsies, le manque de fondement du diagnostic de surcharge adipeuse du cœur qu'avec tant de fréquence font les médecins chez les obèses avec insuffisance circulatoire.

Dans la détermination de cette impuissance subite, nous pouvons supposer qu'influeraient, en outre, les circonstances mécaniques produites par l'énorme volume de la malade, l'évidente dégénérescence myocarditique qui fut vérifiée par l'autopsie et l'état d'hypertrophie thymico-lymphatique dont la relation avec la mort subite a été si étudiée en ces derniers temps. Chez notre malade il y avait une persistance du thymus, plus apparente par l'aspect histologique des restes glandulaires, qui indiquait une activité fonctionnelle, que par le volume de l'organe, qui était réduit (12 gr. de poids), et une mononucléose totale du sang assez accentuée, qui, selon notre expérience, se présente avec une intensité proportionnelle à l'intensité dudit état lymphatique.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) PARRON et GOLDSTEIN, *Les sécrétions internes*. Paris, 1908.
- (2) MARANON, *Bol. de la Soc. Espanola de Biologia*, 1911.
- (3) ROGER, Pathologie des organes hématopoiétiques (*Traité de méd. de BOUCHARD, BRISSAUD et CHARGOT*, 2^e édit., vol. V. Paris, 1902). — ROGER et GARNIER, C. R. de la Soc. de Biol., 1898. *Presse méd.*, 1899. — GARNIER, *La glande thyroïde dans les maladies infectieuses*, Paris, 1899. Voir aussi : HAZEN, *Americ. Journ. Syphiligraf.*, 1919.
- (4) BARBARA, *Fisiopatologia della tiroide e del timo nei rapporti con le infezioni*. Milano, 1918.
- (5) NOORDEN, *Die Feltsucht*. Wien, 1910.
- (6) MARANON, *Las enfermedades de la nutricion y los glandulas de secreciones interna*, 3^e edición. Madrid, 1920.
- (7) LEVI et ROTHCHILD, *Etudes sur la physio-pathologie du corps thyroïde*. Paris, 1908-1911.
- (8) LOPEZ ALBO, *Los progresos de la Clinica* (Madrid), 1918.
- (9) CANIZO, *Siglo medico* (Madrid), 1918.
- (10) TODD, *Lancet*, 1919.
- (11) NEURATH. Wien, *Klin. Woch.*, 1911. — BABONNEIX et PAISSEAU, *Gaz. des Hôp.*, 1910.
- (12) BENARIO, *Münch. med. Woch.*, 1913. — MARANON, *Nuevas orientacione sobre la patogenia y el tratamiento de la diabetes insipida*. Madrid, 1920.
- (13) RODRIGUEZ FORNOS, *Real Academia de Medicina de Madrid*, 1920.
- (14) MASSALONGO e PIAZZA, *Riforma medica*, 1914.

XXIV^e CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Session de Strasbourg

(2-7 août 1920)

Le XXIV^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française devait se réunir à Luxembourg le 1^{er} août 1914. Ce jour même le Grand-Duché était envahi par les Allemands. Pendant toutes les années de guerre, le Congrès n'a pu se réunir. La paix venue, il fut décidé que la session se tiendrait à Strasbourg.

Cette session a eu lieu sous la présidence du professeur E. DUPRÉ (de Paris); vice-président : le professeur PFERSDORF (de Strasbourg); secrétaire général : le docteur COURBON (de Stephansfeld); secrétaire général adjoint : le docteur LALANNE (de Nancy).

La séance d'ouverture s'est tenue le lundi 2 août, à 9 heures et demie du matin, dans la salle de l'Aula de l'Université, sous la présidence de M. CACAUD, secrétaire général du Haut-Commissariat, assisté de MM. E. DUPRÉ, président du Congrès; PFERSDORF, vice-président; RONDEL, inspecteur général des services administratifs de l'Hygiène et de l'Assistance publique; CHAVIGNY, professeur de médecine légale à Strasbourg, représentant le ministre de la Guerre; HESNARD, professeur à l'École de médecine navale de Bordeaux, représentant le ministre de la Marine; MICHEL, représentant la préfecture de la Seine, LABOULLE et FRANÇOIS, députés de Liège; LEE, représentant le gouvernement chinois; COLIN, secrétaire général de la Société médico-psychologique; HENRY MEIGE, ancien secrétaire permanent du Congrès; SEMELAIGNE, secrétaire permanent du Congrès, etc.

M. E. DUPRÉ, président du Congrès, a prononcé son discours inaugural ayant pour sujet : *L'Interpsychologie morbide*.

Trois rapports ont été présentés et discutés :

Les Psychoses Oniriques (rapporteur : M. DELMAS);

Les Lésions du Corps Thyroïde dans la Maladie de Basedow (rapporteur : M. G. ROUSSY).

Les Maladies Mentales Professionnelles (rapporteur : M. COULONJOU).

En outre, ont été faites des communications diverses sur des sujets de

Neurologie et de Psychiatrie, et une conférence du docteur LEY, de Bruxelles, sur la Détermination dans le domaine moral.

Des réceptions ont été offertes aux congressistes par la municipalité, par la Société des « Amis de l'Université », par les asiles de Stephansfeld et de Rouffach.

Plusieurs excursions avaient été organisées : visite de Strasbourg, de Kehl, Barr, Obernai, Sainte-Odile, le Hohwald, la vallée d'Andlau, Colmar, l'Hartmannsweilerkopf.

La XXV^e Session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à *Luxembourg*, en août 1921. Présidents : M. BUFFET (d'Ettelbrück) et HENRY MEIGE (de Paris).

Vice-président : M. JEAN LÉPINE (de Lyon).

Secrétaires généraux : M. FORMAN (de Luxembourg) et LALANNE (de Nancy).

M. SEMELAIGNE, secrétaire permanent du Congrès, ayant donné sa démission, est remplacé par M. RENÉ CHARPENTIER.

Trois rapports seront présentés et discutés :

La Conscience de l'État Mental chez les Psychopathes, par M. LOGRE (de Paris).

L'Épilepsie Traumatique, par M. BÉHAGUE (de Paris).

La Simulation des Maladies Mentales, par M. POROT (d'Alger).

Les sessions ultérieures du Congrès auront lieu : en 1922, à *Quimper*; en 1923, à *Besançon*.

RÉSUMÉ DU DISCOURS D'OUVERTURE

L'Interpsychologie dans les Affections Mentales.

Étude des Réactions mutuelles des Malades et de leur Entourage,

Par le Professeur E. DUPRÉ (de Paris), président.

La question de l'interpsychologie morbide n'est qu'une partie d'un vaste problème de psychologie générale, qui a déjà sollicité l'attention, non seulement des aliénistes, mais aussi des historiens, des philosophes, des sociologues et des juristes.

Dans l'interpsychologie morbide, telle que celle-ci se présente à l'observation du praticien, de l'expert et du criminaliste, on peut distinguer trois ordres de réactions, définies par la direction même des influences considérées. Ainsi s'imposent successivement à l'étude : d'abord, sous le nom de *centripètes*, les réactions de l'entourage sur le psychopathe ; ensuite, sous le nom de *centrifuges*, les réactions du psychopathe sur son milieu ; enfin, sous le nom d'*interréactions mixtes*, les influences réciproques et connexes, à la fois centripètes et centrifuges, qu'exercent simultanément l'un sur l'autre le malade et son entourage.

Parmi les réactions centripètes, les deux plus importantes sont, d'abord, la méconnaissance, et ensuite, l'exploitation du psychopathe par son entourage. Les réactions centrifuges sont également de plusieurs ordres et s'exercent, soit par la suggestion, soit par l'imitation, soit par la contagion morbide. Les interréactions mixtes comprennent, dans le synchronisme et la complexité de leurs processus, l'intervention des influences précédentes, toujours associées, et s'exerçant fréquemment en dehors de la conscience du malade et de son entourage.

Dans ces influences mutuelles, il convient de reconnaître les effets, les produits d'une véritable combinaison interpsychologique, où se révèlent des éléments nouveaux, parfois imprévisibles, n'appartenant en propre ni au malade ni à son ambiance, mais réellement issus de l'interréaction des sujets les uns sur les autres. L'étude de tous ces courants d'induction interpsychologiques, dont les conséquences sociales dépassent souvent, en portée et en intérêt, les manifestations individuelles, constitue l'objet d'une psychologie au deuxième degré.

L'auteur limite son exposé à l'étude de la première série de ces réactions, les réactions centripètes, que caractérisent la méconnaissance et l'exploitation du psychopathe par son entourage. Il passe en revue ces deux grandes réactions successivement chez les débiles, simples ou pervers, pauvres ou fortunés, chez les déments, principalement dans la paralysie générale, dans les encéphalopathies organiques à type diffus et dans la démence sénile, chez les déséquilibrés (excités, déprimés alcooliques, toxicomanes, épileptiques, hystériques, mythomanes, simulateurs et dissimulateurs), enfin chez les délirants, hallucinés, interpréteurs, imaginatifs, en insistant sur les persécutés-persécuteurs lucides, chroniquement excités, appartenant aux diverses variétés, hypocondriaque, processive, politique, religieuse, éroto-maniaque, etc.

La méconnaissance et l'exploitation de tous ces malades s'exercent, dans les différents milieux, familial, social, judiciaire, administratif, militaire, etc.

Ces variétés de méconnaissance et d'exploitation n'ont pas échappé à l'observation et à l'étude, souvent géniales, des grands romanciers, tels que Balzac, Flaubert, de Maupassant, Anatole France, Paul Bourget, etc.

L'auteur termine par des considérations sur la portée philosophique et pratique de l'interpsychologie générale, dont les lois, éclairant les relations de la société et de l'individu, démontrent que celui-ci n'existe qu'en fonction de celle-là, et que l'activité humaine, normale et morbide, est, dans son déterminisme, d'ordre essentiellement interpsychologique. Ainsi, de toutes les sciences médicales, la psychiatrie est celle qui, pénétrant le plus avant dans l'étude des rapports qui unissent l'individu et la société, démontre le mieux que notre personnalité n'est qu'une émanation de l'organisme social et que la vie psychique individuelle n'est, dans son unité passagère, qu'un reflet, une condensation et, pour ainsi dire, une cristallisation de la vie psychique collective.

RÉSUMÉ DU RAPPORT SUR LA QUESTION DE NEUROLOGIE

Les Lésions du Corps Thyroïde dans la Maladie de Basedow,

Par GUSTAVE ROUSSY (de Paris).

Au congrès de 1895, Brissaud, dans son rapport intitulé *Corps thyroïde et maladie de Basedow*, examinait une théorie encore nouvelle et qui cherchait péniblement à faire ses preuves. Il s'efforçait de trouver dans d'ingénieuses hypothèses un terrain d'entente pour concilier les « thyroïdiens » et les « bulbaires ». Mais les faits anatomiques manquaient alors complètement ; aussi l'éminent neurologiste pouvait-il s'écrier : « On sait que l'anatomie pathologique éclaire d'une bien faible lumière ce côté si obscur du problème. »

Les preuves qu'exigeait Brissaud, la théorie thyroïdienne les possède aujourd'hui, au moins sous une des formes les moins discutables, la forme anatomique. Nous n'en sommes plus à nous demander si le corps thyroïde joue un rôle dans le Basedow. Nous savons qu'il en joue un, mais nous voulons plutôt, à l'aide de l'anatomie et de la physiologie pathologique, chercher à savoir quel est ce rôle et quel est, en certains cas tout au moins, celui de cet autre élément de l'appareil thyroïdien : le thymus.

I. — **Objet du débat. Quelle place doit occuper la Maladie de Basedow dans le cadre nosologique.**

Il est nécessaire, préalablement, de s'entendre sur les troubles morbides auxquels il convient de réserver le qualificatif de basedowiens.

Considéré pendant longtemps comme une maladie essentielle, le goitre exophtalmique a été ensuite relégué au rang d'un syndrome nerveux. On ne trouvait pas en effet d'autre manière d'expliquer les cas trop disparates qui étaient alors réunis dans le même cadre. Aujourd'hui, la maladie essentielle tend à se reconstituer par la sélection de quelques types pathologiques présentant une parenté évidente à différents points de vue.

Les formes cliniques qui, jusqu'à nouvel ordre, doivent être réservées sont :

1^o La maladie de Basedow type, dite primitive ou essentielle, la mieux déterminée jusqu'ici ;

2^o La maladie de Basedow secondaire à une thyroïdite soit banale, soit tuberculeuse ou syphilitique ;

3^o Le goitre basedowifié de Pierre Marie, fréquent dans les régions goitrigènes ;

4^o Le cancer basedowifié ;

5^o Les Basedow frustes formant un groupe d'attente, encore peu homogène et comprenant, entre autres faits, ceux auxquels on a appliqué l'étiquette de basedowisme, de cœur goitreux ou thyrotoxicose cardiaque, d'hyperthyroïdisme, etc.

II. — Les Lésions organiques dans la Maladie de Basedow.

Celles-ci peuvent être divisées en trois catégories :

A. — LES LÉSIONS INCONSTANTES ET ACCESSOIRES. — On a pu éventuellement, dans la maladie de Basedow, rencontrer des altérations des organes les plus divers (cœur, foie, rein, muscles, etc.). Ces altérations n'ont aucun caractère spécifique, elles sont inconstantes et résultent souvent d'une coïncidence, ou bien représentent de simples perturbations agoniques.

Il en est de même pour les lésions des centres nerveux qui, quoique recherchées avec beaucoup de soin, sont extrêmement rares, parfois douteuses, aussi variables par leur forme que par leur localisation.

Il en est de même, enfin, pour les glandes endocrines dont les altérations sont sans aucun caractère propre et peuvent manquer dans les formes les plus typiques.

B. — LES LÉSIONS DU SYMPATHIQUE. — Sans être constantes, elles méritent d'être envisagées avec intérêt. Il existe, en effet, d'assez nombreuses observations anatomiques positives, déjà anciennes, avec altérations atrophiques des éléments nerveux, infiltration graisseuse soit du tronc, soit des ganglions sympathiques cervicaux. Récemment, les lésions de sclérose et de dégénérescence ont été retrouvées par Ehrlich, Horand, Aoyagi.

Mais les observations négatives dues à des histologistes compétents comme Ranvier, Dejerine, Mac Callum prouvent que le sympathique n'a pas un rôle essentiel dans la maladie de Basedow.

C. — LES LÉSIONS PRINCIPALES. — Ce sont celles du corps thyroïde, du thymus et des ganglions cervicaux, du sang.

Corps thyroïde. — Les opinions des auteurs au sujet des lésions thyroïdiennes du Basedow ont été très diverses. Elles tendent à s'uniformiser.

Pendant longtemps, on a prétendu que ces lésions n'avaient aucune régularité et pouvaient appartenir aux types les plus variés. Aujourd'hui encore, c'est de cette façon que la question est présentée dans les traités ou dans quelques travaux récents.

Renaut, le premier, en 1888, dans la thèse de Bertoye, décrit des lésions thyroïdiennes spéciales au Basedow, mais elles lui apparurent comme une variété particulière de thyroïdite avec sclérose interlobulaire effaçant les voies lymphatiques sauf dans les intervalles des lobules.

Et si, après Renaut, le goitre exophtalmique a été vu sous l'aspect un peu analogue d'une cirrhose hypertrophique thyroïdienne par Létienne, Brissaud, Soupault, Bérard, Alamartine, c'est à un type de structure bien différent qu'ont abouti la plupart des recherches histologiques modernes.

L'hyperplasie parenchymateuse de la thyroïde basedowienne a été entrevue par Smith en 1878, puis déjà fort bien décrite par Greenfield (1893) et par Murray (1896).

Celui-ci remarqua, l'un des premiers, l'analogie qui existe entre l'hyperplasie basedowienne et l'hyperplasie thyroïdienne compensatrice.

Halsted, qui a beaucoup étudié cette hyperplasie expérimentale, admet plutôt aujourd'hui, à la suite de nouvelles recherches faites avec Hunnicat, qu'elle n'est pas compensatrice au sens propre du mot, mais infectieuse, ce qui est discutable.

Quoi qu'il en soit, l'hyperplasie parenchymateuse est bien l'altération caractéristique du Basedow qu'ont retrouvée la plupart des auteurs, Müller, Farner, Hämig, Askanazy, Mac Callum, Wilson, Kocher, Pettavel, Ehler, etc.

La lésion porte sur trois éléments ; les acini, le revêtement épithélial, la substance colloïde.

Les acini sont plus nombreux et irréguliers. Leur cavité diminue ou disparaît complètement.

La couche épithéliale forme des papilles intra-alvéolaires. Les cellules sont cylindriques ou cubiques hautes.

Les figures de karyokinèse sont assez rares. La desquamation cellulaire est plus fréquente. Il y aurait un rapport assez défini entre la forme des lésions anatomiques et l'allure de la maladie.

La colloïde est moins abondante, plus fluide et prend mal les colorants.

On n'a pas encore de renseignements bien précis sur la composition chimique du parenchyme thyroïdien dans le Basedow.

Aux lésions précédentes, il faut ajouter les îlots éosinophiles formés de grandes cellules à protoplasma granuleux et qui n'ont encore été signalés que par Mac Callum et par Roussy et Clunet, et les amas lymphoïdes qui souvent contiennent de véritables centres clairs.

L'hyperplasie parenchymateuse représente essentiellement la forme structurale du Basedow type. Elle se retrouve, au moins partiellement, dans le goitre basedowifié, mais il est parfois difficile de découvrir les points où s'est constituée la lésion caractéristique.

M. Gustave Roussy a pu se former une opinion personnelle sur les lésions thyroïdiennes de la maladie de Basedow grâce à l'étude minutieuse qu'il a faite avec J. Clunet de quinze pièces chirurgicales ou nécropsiques provenant de goitres exophtalmiques typiques. Ces recherches ont déjà été publiées pour la plus grande partie à la *Société de Neurologie*, 1913, et dans les *Annales de médecine*, 1914.

Dans son rapport, M. Roussy reprend dans ses détails la description histologique du corps thyroïde basedowien, sans négliger, à côté de l'élément parenchymateux, l'élément conjonctivo-vasculaire, d'ailleurs presque toujours normal, et en insistant sur les deux formations très particulières et difficiles à interpréter que sont les îlots éosinophiles et les amas lymphoïdes.

M. Gustave Roussy avait étudié, en collaboration avec J. Clunet, l'hyperplasie compensatrice expérimentale sur le chien et sur le singe. Et il a pu conclure de ses observations que, quand l'exérèse glandulaire a été suffisante, on doit toujours obtenir une hyperplasie vraiment compensatrice.

L'hyperplasie épithéliale ne peut donc être considérée comme une lésion caractéristique ; ce qui est spécifique dans le Basedow, c'est son extension à la totalité ou à la presque totalité de la glande. Les îlots éosinophiles au contraire, qui existent dans au moins 50 pour 100 des cas, sont particuliers au goitre exophtalmique. Et quant aux lésions de néoformations lymphoïdes presque courantes, si elles ne sont pas spécifiques, du moins sont-elles particulièrement importantes et abondantes.

En somme, d'après le rapporteur, on peut faire le diagnostic de Basedow type sur une coupe histologique sans aucun renseignement de clinique.

M. Roussy a enfin étudié, avec J. Clunet, dix cas de goitres basedowiens. En multipliant les préparations, il a retrouvé chaque fois, à côté de régions de goitre banal, des zones présentant, à des degrés variables, les altérations caractéristiques de l'acinus basedowien.

Thymus et ganglions lymphatiques. — Il y a longtemps que le thymus a attiré l'attention, par sa persistance ou par son hypertrophie, dans les autopsies de certains basedowiens. Mais ce sont surtout les chirurgiens qui ont montré l'importance qu'il fallait attacher à cet organe en cas de goitre exophtalmique. Il a paru à quelques-uns qu'il pouvait être la cause de divers accidents post-opératoires attribués habituellement à l'hyperthyroïdisme.

Au point de vue strictement anatomique, on sait peu de chose sur le thymus du Basedow ; il existerait dans environ 61 pour 100 des cas. Il s'agit tantôt d'une simple persistance ou d'une reviviscence, tantôt d'une véritable hypertrophie de la glande.

Les altérations ganglionnaires, qui consistent en une hypertrophie de toutes les structures lymphoïdes du cou et parfois du thorax et de l'abdomen, concordent en général avec l'hypertrophie thymique. On les considère comme relevant du *status lymphaticus*.

Sang. — Kocher le premier a montré les changements de la formule cytologique dans le goitre exophtalmique. Elle correspond à une leucanémie avec leucopénie neutrophile et lymphocytose absolue et relative. D'autre part, la coagulation du sang est ralentie.

Ces altérations sanguines ne paraissent pas spécifiques à tous et le sujet implique de nouvelles recherches.

III. — Les Théories pathogéniques de la Maladie de Basedow.

Si l'on ne s'entend pas mieux encore sur la pathogénie de la maladie de Basedow, c'est que celle-ci n'a pas encore reçu de délimitation très nette au point de vue nosologique et qu'elle continue à présenter un groupement hétérogène de troubles morbides. En outre, la pathogénie de l'affection comporte forcément plusieurs mécanismes s'actionnant les uns les autres. Les plus importants sont ceux qui ne manquent jamais et sont indispensables à la production des phénomènes cliniques.

Théorie sympathique. — Parmi les anciennes théories nerveuses, la seule qui ait subsisté est la théorie sympathique. Elle fut une des premières explications de la maladie de Basedow.

Puis elle s'effaça devant le succès de la théorie bulbaire; elle reparut avec les travaux d'Abadie et les opérations de Jaboulay. Cette théorie rencontre de grosses difficultés car, soit qu'on envisage l'excitation du nerf, soit qu'on fasse intervenir la paralysie, on ne peut expliquer la totalité des symptômes essentiels du goitre exophtalmique.

Le sympathique joue sans doute un rôle dans le Basedow, mais seulement comme voie de transmission de certaines excitations d'origine toxique.

THÉORIES GLANDULAIRES. — La seule qui ait un substratum anatomique sérieux est la théorie thyroïdienne. Mais, depuis quelques années, on tend à faire entrer dans le cycle pathogénique d'autres glandes endocrines. Le thymus paraît y avoir des droits.

Quant aux théories pluriglandulaires : théorie thyro-génitale, théorie thyro-hypophysaire, théorie thyro-pancréatico-surrénale, elles n'ont jusqu'ici que la valeur d'ingénieuses hypothèses auxquelles manque l'appui des faits.

Théorie thyroïdienne. — Elle a pour pères Gauthier (de Charolles) et Möbius. A la suite de ces deux auteurs, elle a revêtu deux aspects, celui de la dysthyroïdie et celui de l'hyperthyroïdie.

La théorie thyroïdienne a pour elle des faits cliniques ou thérapeutiques : basedowisme thérapeutique, goitres exophtalmiques nés d'une thyroïdite, troubles cardiaques des goitreux, altérations sanguines des affections thyroïdiennes, succès des thérapeutiques à action thyroïdienne, et des faits expérimentaux extrêmement nombreux qui consistent dans la reproduction plus ou moins complète des symptômes de la maladie de Basedow par l'ingestion, l'injection ou la greffe d'éléments thyroïdiens.

De quelle nature est le trouble de fonctionnement de la thyroïde? Hyperthyroïdie ou dysthyroïdie?

La première théorie, plus simple, a eu comme point de départ l'opposition manifeste qui existe entre les symptômes de la maladie de Basedow et ceux du myxœdème, état d'insuffisance thyroïdienne typique. Elle a paru, en outre, vérifiée par l'hyperthyroïdation thérapeutique ou expérimentale, par la forme hyperplasique de la lésion thyroïdienne, par la guérison que donne une destruction assez étendue de la glande.

Mais la théorie de l'hyperthyroïdie soulève d'importantes objections, qui ne peuvent être opposées à la théorie de la dysthyroïdie. Celle-ci peut seule, en effet, expliquer les associations du myxœdème et de la maladie de Basedow, et cette singularité qui fait qu'expérimentalement les extraits de thyroïde basedowienne sont parfois moins actifs que ceux de thyroïde normale. D'ailleurs, les expériences récentes sont toutes en faveur de la dysthyroïdie.

On a essayé d'établir, au point de vue chimique, la nature du trouble thyroïdien. La question n'est nullement élucidée.

Théorie thyro-thymique. — Il est difficile de ne pas admettre que le thymus, si souvent anormal chez les basedowiens, joue un rôle dans la

pathogénie de l'affection. Mais à ce sujet les opinions sont variées et contradictoires.

Alors que les uns considèrent le développement du thymus comme secondaire à l'hyperplasie thyroïdienne et de nature toxique ou d'origine compensatrice, d'autres, au contraire, font dépendre les troubles thyroïdiens d'une altération thymique préalable ; ou bien hypertrophie thymique et goitre exophtalmique résulteraient d'un même trouble constitutionnel ; ou bien enfin (Klose, Lampé et Liesegang) l'hypertrophie thymique est un effet de l'insuffisance génitale, celle-ci étant provoquée par la lésion thyroïdienne.

En somme, on ne possède pas encore de données certaines sur la signification du thymus persistant dans la maladie de Basedow.

En terme de conclusion on peut, suivant M. Roussy, concevoir ainsi l'enchaînement des phénomènes : thyroïdite ou strumite provenant d'un processus inflammatoire, qui souvent passe cliniquement inaperçu, et qui peut atteindre en même temps le thymus et les formations lymphoïdes, puis dyshyperplasie thyroïdienne qui donne lieu à une sécrétion excessive et adulterée intoxiquant électivement divers organes ou éléments nerveux, de manière à réaliser le syndrome connu.

IV. — Comment est-on amené par l'étude anatomo-pathogénique à concevoir le traitement de la Maladie de Basedow ?

D'une façon générale, on peut dire que seuls les traitements dirigés contre la cause principale, sinon unique, de la maladie de Basedow, c'est-à-dire contre les altérations thyroïdiennes, semblent devoir être efficaces. Ces traitements comprennent quelques rares médications comme le salicylate de soude et le sulfate de quinine, les méthodes hémato-sérothérapiques, les méthodes opératoires, la radiothérapie.

L'hémato-sérothérapie comporte deux méthodes distinctes :

1^o La chymothérapie antithyroïdienne (Ballet et Enriquez), qui consiste à neutraliser l'excès de sécrétion thyroïdienne par les humeurs d'un animal éthyroïdé (hémato-éthyroïdine de Hallion, sérum de Möbius, etc.) ;

2^o La sérothérapie thyrotoxique de Rogers et Beebe, application à la destruction du parenchyme thyroïdien de la méthode des sérums cyto-toxiques.

De ces deux procédés de traitement, le second est le plus rationnel théoriquement. Mais ni l'un ni l'autre ne donnent des résultats constants.

Méthodes opératoires. — Après une longue période d'insuccès, la chirurgie du goitre exophtalmique se montre efficace, tout en étant devenue moins meurtrière.

La thyroïdectomie subtotalaire de Riedel est abandonnée comme infidèle et dangereuse. La méthode mixte, graduée, de Kocher, qui comporte des ligatures artérielles combinées aux résections partielles, donne de bons résultats et il convient parfois de lui adjoindre la thymectomie qui, d'après von Haberer, permettrait d'éviter les troubles graves du thyroïdisme post-opératoire.

Mais, quelle qu'elle soit, la méthode chirurgicale présente encore des inconvénients et des dangers.

La radiothérapie paraît être la méthode de choix. Elle est capable d'inhiber ou de détruire le parenchyme thyroïdien d'une façon progressive, de sorte qu'on peut obtenir la correction de la dyshyperthyroïdie au degré voulu.

La radiothérapie basedowienne remonte à Williams et à Pusey (1902-1903). Son emploi est devenu courant et sa technique s'est perfectionnée, avec des variantes. Pierre Marie, Clunet et Raulot-Lapointe emploient des doses massives de rayons durs ultra-pénétrants, très filtrés, appliqués successivement à trois régions, une médiane pour le thymus et l'isthme, et deux latérales pour les ganglions et les lobes thyroïdiens; ils font des séances toutes les semaines ou toutes les deux semaines.

La radiothérapie s'est montrée efficace, sinon toujours à guérir, du moins à améliorer considérablement les malades. Elle mérite de prendre une place de plus en plus importante dans le traitement de la maladie de Basedow.

V. — Le « Métabolisme basal » dans la Maladie de Basedow.

Cette question a pris, aux États-Unis, une importance pratique considérable; il n'est pas de grand service clinique américain où le test du « basal metabolism » ne soit utilisé pour le diagnostic précoce des formes frustes du goitre exophtalmique et comme guide à la thérapeutique.

La thyroïdectomie, chez l'animal, abaisse le métabolisme, et l'administration d'extrait thyroïdien le relève. Parallèlement, chez l'homme, le taux des échanges est abaissé dans l'hypothyroïdie, et dans l'hyperthyroïdie il est supérieur au chiffre normal.

MÉTABOLISME BASAL. — Le terme désigne la production de chaleur d'un sujet au repos et à jeun; c'est sa moindre production de chaleur qui correspond à un minimum d'échanges.

Le métabolisme basal peut être mesuré directement au calorimètre; il peut être calculé d'après l'analyse de la désassimilation par oxydation des tissus, en particulier, par l'évaluation de l'oxygène absorbé et de l'acide carbonique exhalé.

Connaissant le volume d'air expiré par le sujet en une minute et le pourcentage d'O et de CO₂ dans l'air expiré, on peut déterminer le volume d'O absorbé et le volume de CO₂ produit en une heure. Le rapport des deux volumes (quotient respiratoire) mesure la combustion des tissus; d'autre part, les tables calorimétriques donnent la valeur en calories d'un litre d'O fixé par l'organisme pendant le temps de cette combustion. On peut ainsi facilement calculer la production de chaleur totale par heure. Ce nombre total de calories doit être divisé par la surface (S) du corps, facteur qui dépend du poids (P) et de la taille (H) du sujet, selon la relation $S = P \times H \times 71,84$.

Le chiffre obtenu sera comparé aux chiffres étalons établis par âge et

par sexe (homme normal, 39 cal. 7 ; femme normale, 36 cal. 9). Si le chiffre est supérieur au chiffre normal, le résultat est dit positif. S'il est inférieur, le résultat est négatif.

Le métabolisme basal a la plus grande valeur dans les troubles thyroïdiens ; sa valeur est l'expression mathématique de l'activité thyroïdienne. Ainsi, dans les cas graves de goitre exophtalmique, le métabolisme basal est accru de 100 % ; il l'est de 50 % dans les cas moyens et de 30 % dans les cas légers. Par contre, dans le crétinisme et le myxœdème, il tombe à 20, à 40 % au-dessous de la normale.

Le simple repos au lit diminue de 10 % le métabolisme basal des basedowiens. Une ligature thyroïdienne est suivie de l'abaissement du chiffre du métabolisme basal. Une seconde ligature, la thyroïdectomie, accentuent la chute. Après ces interventions, des augmentations de 66 % se sont réduites à 16 %. Parallèlement le pouls passe par exemple de 115 à 82.

Dans certains cas, mais pas toujours, les rayons X produisent des atténuations du même genre.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES. — La détermination du métabolisme basal fournit donc des données capables de guider la thérapeutique. Le premier soin sera de mettre le malade au lit et d'employer les rayons X. Si l'abaissement du métabolisme ne s'en trouve pas réduit de 20 %, on aura recours au chirurgien, à moins de contre-indications formelles telles que l'élévation du métabolisme malgré l'alitement. Si le métabolisme s'accroît à nouveau après l'opération, on reprend le traitement actif (Means et Aub).

À la clinique des frères Mayo, on fait une thyroïdectomie partielle dès que la détermination du métabolisme a confirmé le diagnostic. Cependant une augmentation du métabolisme basal de 40 % commande la prudence dans le choix de l'intervention ; 60 % fait rejeter la thyroïdectomie d'emblée ; alors on commence par lier la thyroïdienne supérieure d'un côté ou des deux côtés et huit jours plus tard, si le métabolisme s'est abaissé, on fait la thyroïdectomie. L'abaissement du chiffre du métabolisme est alors marqué. Si toutefois cet abaissement est insuffisant, une deuxième thyroïdectomie, et même une troisième, sont faites ; c'est rare.

VI. — La Maladie de Basedow et la guerre.

La guerre a multiplié les conditions susceptibles de créer les maladies d'origine émotionnelle ou traumatique. Il devient ainsi utile de voir si les faits vérifient la théorie émotive de la maladie de Basedow.

FAITS PUBLIÉS ET INTERPRÉTATIONS DES AUTEURS. — C'est Bérard qui, le premier, en 1916, attira l'attention sur les rapports de la maladie de Basedow avec la guerre. Il vit de petits goitres, jusqu'alors bien tolérés, se transformer sous l'influence du surmenage ou des infections ; il vit le goitre exophtalmique apparaître à la suite d'émotions violentes. Des observa-

tions analogues ont été rapportées en France, en Angleterre en Allemagne.

Pour sérier les questions, on peut distinguer les cas de goitre exophtalmique survenus à la suite d'un *traumatisme physique* de ceux qui ont suivi une *émotion* ou une *commotion* :

1^o Panski, Simons ont observé des goitres exophtalmiques chez des contusionnés par des éclats d'obus.

Duplant a rapporté l'histoire d'un homme tombé, en 1913, d'un échafaudage, sur l'épaule et la nuque; fracture de la clavicule. Tachycardie immédiate; un goitre survint en 1914, et en 1919 on nota l'exophtalmie et le tremblement.

Wertheimer a noté l'apparition du syndrome basedowien chez un blessé par balle à la partie inférieure du cou; disparition des symptômes au bout de huit jours.

Sergent a observé cinq cas de goitre exophtalmique à la suite d'une blessure thoracique.

2^o Plus nombreux sont les cas survenus à la suite d'émotions vives, de fatigues physiques et morales. Le syndrome apparaît rapidement après le choc émotif, ou bien il s'installe progressivement; les symptômes sont au complet, ou bien il s'agit de formes frustes. Nombre de tachycardies notées chez les soldats relèveraient de troubles thyroïdiens.

Parmi les cas post-émotionnels de Basedow complet, il convient de citer ceux de Laignel-Lavastine, Lortat-Jacob, Babonneix et Celos, Lian, survenus après des commotions vives, de violents bombardements, des explosions avec ensevelissement; dans les trois cas de Roselle et Oberthür, le syndrome existait au complet quelques heures après l'éclatement proche d'un projectile de gros calibre.

L'évolution de ces cas est variable; il en est de bénins, guérissant après dix-vingt jours de repos au lit (Johnson), il en est de rapidement mortels (Simons).

Pour tous les auteurs, le trouble psychique est à l'origine du goitre exophtalmique de guerre. Mais les opinions diffèrent dès qu'il s'agit d'interpréter le mécanisme qui déclenche l'affection.

Les uns admettent l'action nerveuse pure; le goitre exophtalmique serait un effet de suractivité sympathique, au même titre que la tachycardie, la calvitie, la canitie, la polyurie, la diarrhée qui peuvent également s'observer après les émotions.

D'autres auteurs restent partisans du rôle principal de la thyroïde et du thymus dont le dysfonctionnement est commandé par une altération nerveuse sympathique. Ils s'appuient sur la théorie qui a pour base la fréquence de l'hypertension artérielle dans la maladie de Basedow et l'excitation nerveuse sous l'influence de la frayeur. Toutes les glandes à sécrétion interne sont innervées par le sympathique; entre les centres nerveux d'où vient l'excitation sécrétoire et les glandes se trouvent des ganglions qui arrêtent ou ralentissent l'excitation. Mais pour les surrénales, il n'y a pas de ganglion; les excitations d'origine cérébrale y arrivent donc plus vite que dans les autres glandes.

Les relations entre les surrénales et la thyroïde sont des plus étroites. Le système nerveux ayant agi tout particulièrement sur les surrénales plus exposées, l'adrénaline y est sécrétée en abondance, comme en est témoin l'hypertension artérielle; il en résulte aussi une exaltation permanente du sympathique et l'excitation consécutive de la thyroïde, qui donc est mise en état d'hyperfonctionnement.

Cette théorie ne peut s'appliquer aux goitres exophtalmiques d'origine émotionnelle avec hypotension (Étienne et Richard); elle ne saurait convenir au Basedow émotif survenant chez un sujet déjà atteint de maladie d'Addison. Il ne peut être question d'hypersécrétion d'adrénaline chez le déficient surrénalien hypotendu d'Étienne et Richard; pas davantage chez le malade de Ramond et François.

D'autre part, le goitre exophtalmique a été noté chez des shockés; or, quand l'émotion est assez intense pour produire l'état de shock, elle détermine une insuffisance surrénale et non un hyperfonctionnement surrénal.

La dysthyroïdie basedowienne conditionnée par une émotion n'est donc pas nécessairement liée à une suractivité surrénale.

Qu'ils admettent ou non intervention glandulaire, et quel qu'en soit le processus, rares sont les auteurs qui s'opposent à la théorie émotive du Basedow de guerre.

FAITS PERSONNELS ET OPINION DU RAPPORTEUR. — L'attention de M. Roussy s'est portée durant toute la guerre sur le sujet dont il s'agit ici. Au cours de ses années de séjour dans les Centres neurologiques du front et de l'intérieur, il a en toute occasion cherché à préciser les rapports entre le traumatisme, les chocs émotifs et certaines maladies nerveuses dites émotives, comme le Parkinson ou le Basedow.

Il a vu, comme tous les neurologistes, un certain nombre de goitres exophtalmiques indiscutables chez les soldats; il a vu également un certain nombre de cas de Basedow frustes et discutables. Sur une douzaine d'observations personnelles, il ne possède qu'un seul cas dans lequel les rapports entre une commotion et la maladie de Basedow étaient évidents.

Il s'agit d'un homme qui, à la suite du bombardement d'Arras, a présenté d'une part de la surdi-mutité hystérique dont il a été débarrassé rapidement, et, d'autre part, un syndrome basedowien caractérisé par du tremblement, de la tachycardie et un léger degré d'exophtalmie. Ce malade a été vu pour la première fois en 1915; il continue à donner de ses nouvelles. A l'heure actuelle, c'est-à-dire après cinq ans, et ceci sans qu'aucune thérapeutique soit intervenue, la tachycardie et le tremblement ont disparu, et le malade se considère comme guéri.

Pas de renseignements sur l'exophtalmie, qui était d'ailleurs discutable.

Basedow fruste ou faux Basedow? En tout cas ce n'était pas un Basedow-type dont l'évolution est presque fatalement progressive. Ces formes frustes et de nature encore mal déterminée devraient, semble-t-il, être éliminées d'un débat qu'elles ne peuvent qu'embrouiller.

Ainsi les résultats de M. Roussy viennent en désaccord avec les faits publiés par d'autres. A-t-il eu affaire à une série exceptionnelle? Les auteurs,

disciples fidèles d'un dogme classique, ont-ils admis avec trop d'empressement l'origine émotive quand il y avait simple coïncidence?

Quoi qu'il en soit, la littérature de guerre montre que la maladie de Basedow a été plus fréquente que pendant la paix. Mais de multiples causes peuvent être invoquées pour expliquer cela : fatigue, surmenage, infection, etc. D'autre part, la maladie de Basedow a-t-elle été plus fréquente chez la femme durant la guerre? La littérature est muette sur ce point.

Deux remarques s'imposent : 1^o Il se dégage de l'observation de guerre ce fait indiscutable que le nombre des cas de maladie de Basedow n'a pas suivi proportionnellement l'augmentation considérable des chocs physiques et moraux ;

2^o Rien, dans les faits publiés par les auteurs, n'apporte un élément nouveau prouvant l'origine émotive et primitivement sympathique du goitre exophtalmique. Il n'est pas impossible que cette preuve soit fournie un jour, surtout qu'aujourd'hui une série de faits récents tendent à sortir de l'ombre la physiologie générale du sympathique. On connaît les manifestations organiques passagères post-émotives telles que réactions sudorales, sécrétoires, vaso-motrices. On connaît aussi les faits de dérèglement durable du sympathique à la suite de l'immobilisation prolongée d'un membre (troubles sudoraux, hypothermie, etc.). Mais on ne connaît pas encore de dérèglement définitif ou de longue durée du système sympathique créé par le choc émotif.

En dernière analyse, que la lésion thyroïdienne de la maladie de Basedow soit ordinairement consécutive à une thyroïdite, — comme M. Roussy l'admet en son rapport, — qu'elle soit (ce qui reste à démontrer) secondaire à une lésion ou à un trouble sympathique passager ou permanent, cette lésion thyroïdienne n'en demeure pas moins le substratum anatomique capital, essentiel, avec lequel il faut compter.

M. Roussy termine en constatant que tous les faits anatomo-pathologiques qu'il a pu voir récemment aux États-Unis, où la maladie de Basedow est extrêmement fréquente et où les pièces chirurgicales sont très nombreuses, viennent confirmer les conclusions de son rapport de 1914.

Discussion sur la question du corps thyroïde dans la maladie de Basedow.

M. G. BOURGUIGNON (de Paris) rappelle ses expériences commencées en 1908 ; il plaçait des ligatures sur le paquet thyroïdien vasculo-nerveux ; l'atrophie de la glande était suivie ultérieurement d'hypertrophie.

M. BARRÉ (de Strasbourg) n'a pas constaté pendant la guerre un seul cas de goitre exophtalmique d'origine émotive.

MM. SICARD et SOLLIER n'ont pas observé davantage le Basedow émotif.

M. L. CORNIL (de Paris), ayant étudié avec M. Roussy 18 cas chez des militaires, n'en retient que 3 typiques et complets. Or, le premier concerne un soldat n'ayant jamais été dans la zone des armées et n'ayant jamais eu d'émotion ; le

deuxième est celui d'un prisonnier dont le goitre se développa en Allemagne ; le troisième survint à la suite d'une fièvre typhoïde.

M. LÉPINE (de Lyon) n'a jamais constaté de Basedow chez les commotionnés : par contre, il a observé un cas, accompagné de crises épileptiformes, survenu à la suite d'une angine phlegmoneuse, et qui s'améliora au bout d'un an. A côté des formes graves, il y a des formes frustes qui guérissent.

M. ANGLADE (de Bordeaux), malgré le rôle douteux de l'émotion, a cependant cru devoir conclure, dans un rapport d'accident du travail, à l'importance pathogénique de l'émotion.

M. BRIAND (de Paris) estime que, le plus souvent, l'émotion est, non la cause, mais la conséquence du basedowisme qui existe souvent à l'état fruste, surtout chez les femmes.

M. CROCQ (de Bruxelles) croit, malgré tout, que l'émotion peut provoquer le Basedow et qu'il faut tenir compte de l'élément nerveux. Cette affection, étant beaucoup plus rare chez l'homme que chez la femme, rien d'étonnant qu'on l'ait peu rencontrée parmi les soldats.

M. CROUZON (de Paris) a vu rarement le Basedow complet pendant la guerre, mais beaucoup de tachycardies avec tremblement.

MM. ROUBINOVITCH et DUPRÉ (de Paris) ont observé beaucoup de Basedow frustes au Val-de-Grâce.

M. ROUSSY constate que les auteurs paraissent d'accord pour reconnaître qu'après les émotions de guerre on a peu vu de Basedow complets, mais seulement des formes frustes. Sans nier le rôle du sympathique, qui demande à être précisé, on peut conclure que le goitre exophtalmique n'est pas une névrose, mais une affection organique. Toutefois, au point de vue médico-légal, si comme dans le cas de M. Anglade un goitre se développe après une émotion, on devra dans le doute conclure à l'influence de cette émotion.

RÉSUMÉ DU RAPPORT SUR LA QUESTION DE PSYCHIATRIE

Les Psychoses post-oniriques,

Par M. DELMAS (de Paris).

L'onirisme a été nettement mis au point en tant que syndrome clinique par les travaux de l'École française, et plus spécialement par ceux du professeur Régis et de ses élèves.

L'onirisme est l'état d'un sujet qui, bien qu'éveillé, rêve, et présente un désir hallucinatoire comparable, par l'ensemble de ses caractères, aux divagations de l'homme endormi.

La définition de l'onirisme permet d'éliminer de son cadre des états psychologiques ou pathologiques analogues ou du moins qui lui sont contigus en quelque point, comme la distraction, la rêverie, le rêve, le cauchemar, l'hypnagogisme, l'extase, les états seconds, etc.

Vu son mécanisme assimilé à celui du rêve l'onirisme a donc un sens précis en psychiatrie : il s'agit d'un syndrome caractérisé cliniquement par l'éclosion brusque ou rapide, au cours d'un état de confusion mentale, d'un délire hallucinatoire aigu ou subaigu accompagné le plus souvent

d'émotivité anxieuse et de panophtobie. Comme dans le rêve, l'activité psychique supérieure est abolie, tandis que l'activité automatique, s'exerçant sans frein et en dehors de tout contrôle, vagabonde au gré de l'imagination libérée. Dans la réalité, l'onirisme représente ainsi l'association d'une confusion mentale avec perte du sens du réel, de la mémoire, de la personnalité, etc., et d'un délire hallucinatoire produit par l'exaltation pathologique et désordonnée des centres psychiques inférieurs. L'onirisme est essentiellement d'origine toxi-infectieuse. Il se rencontre au cours de tous les états de ce genre, quelle qu'en soit la nature : surmenage, inanition, chocs émotionnels ou traumatiques, infections aiguës ou chroniques, exo- ou auto-intoxications, etc. Pratiquement, on l'observe surtout dans les formes suivantes : ivresse délirante, accès subaigus de l'alcoolisme chronique, délires infectieux, délires toxiques.

Or, il peut arriver qu'à la suite de ces épisodes d'onirisme survivent des troubles psychiques ; ils se présentent comme la conséquence même du rêve pathologique ; ce sont les troubles mentaux post-oniriques. Pour mériter le nom de psychoses post-oniriques, ces complications de l'onirisme doivent satisfaire à certaines conditions : 1^o elles ne devaient naturellement pas exister avant l'accès onirique ; 2^o elles doivent succéder sans intermédiaire, immédiatement et directement à cet accès ; 3^o elles doivent emprunter tout ou partie des éléments du rêve morbide, initial, de l'onirisme qu'elles continuent ; 4^o elles doivent, en un mot, affecter avec l'accès onirique des rapports tels qu'il paraisse impossible de contester à cet accès le rôle de cause étiologique, sinon unique, du moins fort importante.

Ceci posé, il paraît indiqué d'éliminer de suite du cadre des psychoses post-oniriques un certain nombre de syndromes qu'on pourrait être tenté d'y rattacher. Il en est ainsi, en particulier, pour tous les états psychopathiques dans lesquels un accès onirique survient à titre épisodique et représente un élément surajouté de façon transitoire à une maladie mentale en cours d'évolution. Cela arrive dans les cas de délire alcoolique d'interprétation de forme jalouse et de démences toxiques. Il faut reconnaître néanmoins que les psychoses post-oniriques ne possèdent pas d'individualité clinique suffisamment fixe pour qu'on en puisse donner une classification exacte, précise et rationnelle. Les psychoses post-oniriques sont reliées entre elles et à tous les états oniriques et post-oniriques par une chaîne ininterrompue d'intermédiaires. Ces formes peuvent toutes s'associer en des combinaisons multiples et variées ; elles sont susceptibles de se transformer les unes dans les autres par des transitions plus ou moins insensibles. S'il est nécessaire pour l'exposé d'établir des distinctions entre les psychoses post-oniriques, il convient aussi de ne pas perdre de vue que ce n'est pas une classification qui est proposée, mais une simple énumération qui est faite.

Au point de vue clinique on considérera donc que les psychoses post-oniriques sont les unes des états psychopathiques transitoires et les autres des états psychopathiques durables.

Les premiers sont fréquents. Par comparaison avec le nombre des accès de confusion mentale onirique on peut même les dire habituels. Quant à leur manière de se présenter ce sont :

1^o Le réveil onirique entendu comme phase. Cette phase de réveil est tantôt rapide, et la brusquerie du réveil s'accompagne d'une crise de sommeil. Tantôt, et plus souvent, la phase de réveil est lente, progressive ou prolongée. Les formes prolongées de la phase de réveil servent de transition avec les états psychopathiques post-oniriques durables ;

2^o Les idées fixes post-oniriques constituées par la persistance plus ou moins longue, mais toujours transitoire, d'une croyance délirante en la réalité de tout ou partie du rêve vécu. Ce sont, au point de vue de la forme clinique, des délires d'évocation et dans le cas particulier des délires d'évocation transitoires.

Les états durables, les psychoses post-confusionnelles durables sont relativement rares par rapport à la fréquence des accès confusionnels. On reconnaît :

1^o Des délires permanents post-oniriques. Ils s'opposent aux idées fixes par la durée indéfinie et la persistance en quelque sorte chronique de la conviction délirante. Ce sont des délires d'évocation chronique. Ils peuvent se caractériser en outre par la réviviscence intermittente du délire onirique (délires à éclipse de Legrain) ;

2^o Une seconde forme est la psychose hallucinatoire post-onirique. Elle n'est d'ordinaire qu'une variété étiologique de la psychose hallucinatoire chronique de Ballet, mais elle est susceptible de guérison (hallucinoïse ou psychose hallucinatoire de Farnarier) ;

3^o L'amnésie rétro-antérograde continue post-confusionnelle. Elle englobe la plus grande partie des formes décrites sous les noms de syndrome de Korsakoff ou psychose polynévritique ;

4^o Pour Régis et une partie de l'école française la démence précoce post-confusionnelle se situe ici.

Il convient d'ajouter que l'onirisme peut compliquer épisodiquement l'évolution de toutes les psychopathies et donner naissance à des appoints post-oniriques soit sous la forme d'idées fixes post-oniriques, soit sous forme d'un système de nature interprétative post-onirique (délire systématisé de rêve de Klippel).

Au point de vue pathogénique l'onirisme peut bien intervenir dans l'orientation de la forme clinique que vont affecter les états psychopathiques post-oniriques. Cela est vrai en particulier pour les états post-oniriques à forme délirante, qui empruntent à l'accès initial, au moins au début, la formule et la couleur du délire. Mais c'est en réalité l'intoxication génératrice de l'accès onirique qui est le facteur pathogénique réel. L'intoxication agit directement, soit d'une façon immédiate (onirisme de l'ivresse), soit de façon médiate par le mécanisme auto-toxique bien élucidé par les travaux de Klippel et de ses continuateurs. C'est ce qui se produit dans la phase de réveil, dans l'amnésie rétro-antérograde continue,

dans la démence précoce post-confusionnelle. L'intoxication agit directement au titre de contingence révélatrice chez des prédisposés débiles ou déséquilibrés ; par exemple dans les idées fixes post-oniriques, dans les délires permanents post-oniriques et dans la psychose hallucinatoire post-onirique.

L'intérêt du rapport est évident ; il pose une infinité de problèmes. Parmi ceux dont la solution reste en litige, il faut rappeler les suivants : Quelles sont les limites qu'il convient d'assigner aux psychoses post-oniriques ? Les psychoses polynévritiques sont-elles toujours des psychoses post-oniriques ? Y a-t-il lieu d'admettre l'existence d'une forme de démence précoce post-confusionnelle ? Existe-t-il une forme de confusion mentale chronique autre que la démence précoce post-confusionnelle ? La division des psychoses post-oniriques en psychoses d'origine toxique et psychoses d'origine vésanique est-elle légitime ? Évidemment, il s'écoulera un certain temps avant que ces questions aient reçu une solution satisfaisante, mais le travail du docteur Delmas a cet avantage d'avoir fourni un état actuel de la question, de l'avoir mise au point autant que cela était possible.

Au point de vue thérapeutique, les indications à satisfaire dans les psychoses post-oniriques sont celles des états toxiques ou vésaniques, selon les cas et selon les moments. A noter en outre que la suggestion hypnotique a été proposée pour détruire certaines idées fixes ou convictions fausses survivant au délire

Discussion sur les Psychoses post-oniriques.

M. RENÉ CHARPENTIER (de Paris) n'admet pas que l'onirisme soit une des formes de la confusion mentale. L'aphorisme : « sans confusion, pas d'onirisme », n'est pas valable. En réalité, comme l'ont soutenu Régis, Chaslin, Klippel, la confusion et l'onirisme sont les deux manifestations psychopathiques des états toxi-infectieux et les caractérisent. Très souvent coexistants, ces deux syndromes se rencontrent isolément, à l'état pur, sous forme de confusion mentale primitive simple et sous forme de délire onirique mnésique et non confusionnel formant deux variétés distinctes de la maladie.

M. Charpentier insiste ensuite sur le rôle des troubles de l'attention (exaltée dans l'onirisme hallucinatoire, abolie ou très diminuée dans la confusion) dans la genèse de l'amnésie. Il rappelle enfin le rôle de l'exaltation imaginative dans la construction du délire hallucinatoire et le rôle de l'hyperémotivité dans la prolongation de la phase de réveil du délire onirique.

M. HESNARD (de Bordeaux). Il faut nettement différencier l'onirisme d'avec la confusion génératrice et même d'avec la toxi-infection causale. L'onirisme, bien qu'étroitement lié à la confusion, ne se confond pas avec elle comme le délire ne se confond pas avec l'obnubilation psychique. Il en résulte qu'il peut être imprudent d'appeler post-oniriques une psychose hallucinatoire, une psychose amnésique de Korsakoff et surtout une démence post-confusionnelle qui sont le produit de la toxi-infection et non pas de l'onirisme.

M. Hesnard regrette que M. Delmas n'ait pas parlé du post-onirisme épileptique, de celui qui succède aux états somnambuliques, de l'onirisme hystérique

et enfin des états mélancoliques ou dépressifs post-oniriques. La formule suivante de Régis doit circonscrire le post-onirisme : sont post-oniriques les seuls accidents psychiques ayant avec l'onirisme antécédent des relations manifestes de caractère et d'origine.

M. DELMAS reconnaît que dans quelques cas on a pu voir l'onirisme sans confusion. Mais ces cas sont exceptionnels. Et il n'en est pas moins établi qu'en règle générale l'onirisme ne va pas sans confusion. C'est ce que démontre nettement l'observation clinique.

RÉSUMÉ DU RAPPORT SUR LA QUESTION DE MÉDECINE LÉGALE

Les Maladies Mentales Professionnelles,

Par E. COULONJOU (de Toulouse)

Des poisons professionnels, il y en a à foison. Il n'est peut-être pas une seule industrie qui n'en mette à la disposition des travailleurs ; il n'est peut-être pas un seul d'entre eux qui ne soit capable, dans certaines conditions, de devenir pathogène pour le système nerveux. Partout, d'ailleurs, l'auto-poison du surmenage, de la fatigue, intervient ou peut intervenir. Et comme si cela n'était pas suffisant, celui qui manipule le poison industriel, professionnel, a trop souvent le soin de s'administrer le grand adjuvant des déterminations morbides, l'alcool.

Mais une difficulté vient de suite rendre ardue et imprécise l'étude clinique des affections mentales professionnelles. Dans l'immense champ d'expériences qu'est l'asile d'aliénés, les données nécessaires pour reconnaître et classer les maladies mentales dues aux professions manquent absolument. Il est impossible, même dans les pays industriels, d'établir un rapport scientifique entre les maladies dues à l'industrie et celles qui ont d'autres causes : la statistique des populations industrielles n'existe pas. Dans ces conditions, le rapporteur a dû limiter la question qu'il s'était d'abord proposé de traiter en son ensemble.

Réduit, le sujet n'en demeure pas moins très vaste. Et si M. Coulonjou ne l'a pas épuisé, il l'a du moins abordé sous toutes ses faces ; il a ainsi préparé, pour l'avenir, la mise au point de toutes les solutions utiles.

Le rapport est divisé en six chapitres :

I. — Législation sur les maladies professionnelles, son état actuel en France et à l'étranger.

II. — Maladies mentales professionnelles, historique, discussion, division en deux groupes.

III. — Premier groupe : maladies directement, essentiellement professionnelles.

IV. — Second groupe : maladies indirectement ou occasionnellement professionnelles.

V. — Comment les reconnaître ? Diagnostic.

VI. — Conséquences médico-légales. Vœux. Conclusions.

*
*
*

C'est donc surtout au point de vue médico-légal que les maladies mentales professionnelles ont été envisagées par le rapporteur.

Une loi, en préparation, déjà votée par la Chambre des députés, assurera la « réparation » des maladies professionnelles. De cette loi, le ministre du Travail, M. Chéron, disait, à la séance du 26 juin 1913 : « Nous en attendons un double résultat : d'abord la cessation d'une injustice, car il est contraire à toute équité que le risque professionnel soit encouru pour l'accident et non point pour la maladie qui a la même origine que l'accident, c'est-à-dire l'origine professionnelle. Ensuite, un résultat préventif, car la responsabilité éventuelle constituera la meilleure incitation à prendre des précautions d'hygiène, des précautions plus sévères qui empêcheront, dans la plupart des cas, les maladies de se produire. »

Cette loi ne vise que deux intoxications : le saturnisme et l'hydrargyrisme. Mais elle prévoit l'incorporation de maladies nouvelles, à mesure qu'elles seront reconnues avoir le caractère professionnel.

Il était donc indiqué de se demander s'il existe des maladies mentales professionnelles, de rechercher leurs caractères et de faire valoir leurs titres à l'incorporation dans la loi.

En l'absence de statistiques, on ne saurait se rendre un compte, même approximatif, du pourcentage d'aliénés dans chaque profession. Il était donc vain d'essayer une étude dans ce sens. Mais après avoir fait l'historique de la législation sur les maladies professionnelles, M. Coulonjou a recherché et exposé les opinions des auteurs sur ces maladies.

Les traités de psychiatrie consacrent à peine quelques lignes aux poisons industriels. Une « liste des poisons industriels et des autres substances dangereuses pour la santé que l'on rencontre dans l'industrie » a bien été dressée (Sommerfeld et Fischer). Mais les renseignements à en tirer ne sont que théoriques. Ce qui importe ici, c'est de savoir s'il y a des maladies mentales dues aux poisons industriels, et de savoir avec quelle fréquence on les rencontre.

*
*
*

Il y a des maladies professionnelles. L'accord est unanime, sinon pour les décrire sous cette appellation, du moins pour attribuer à certaines professions un rôle étiologique d'une importance variable : primordiale dans certaines intoxications, par le plomb, le mercure, le sulfure de carbone, etc., accessoire ou secondaire dans certains cas où une maladie somatique s'interpose entre la cause professionnelle et l'affection mentale. La maladie interposée peut être, soit locale, soit générale ; ce peut être une infection, une intoxication, un traumatisme.

En se tenant à ces deux degrés dans le rôle du facteur professionnel, il devient possible de chercher à déterminer cliniquement les maladies mentales professionnelles.

Deux groupes se dessinent : 1^o celles qui, exclusivement ou essentiellement, sont causées par la profession ; 2^o celles qui en proviennent indirectement, secondairement, et qui sont occasionnées, mais non directement causées par l'exercice de la profession. Il est parfaitement soutenable que la réparation soit aussi bien dû aux secondes qu'aux premières. Qu'un individu devienne aliéné parce qu'il maniait du plomb, ou parce qu'il était paludéen, si son paludisme a certainement été causé par sa profession, il n'y a nulle différence. La filiation des épisodes morbides sera plus difficile à établir ; mais si elle est certaine, il y aura également risque professionnel.

Parmi les maladies du premier groupe essentiellement professionnelles, le rapporteur a étudié celles qui sont dues : au plomb, au mercure, à l'arsenic, au sulfure de carbone, à l'oxyde de carbone, à la benzine, à l'aniline, au pétrole, au manganèse, à la chaleur, à l'air comprimé, au surmenage.

Dans le deuxième groupe sont rangées les maladies mentales consécutives à une autre affection qui, elle, est due à la profession (paludisme, insolation, maladies des organes et des glandes, maladies de la peau, brûlures, etc.), ou consécutives à un traumatisme considéré comme professionnel.

* *

Pour préciser le droit à la réparation, en cas de maladies mentales professionnelles, doit-il être tenu compte de la prédisposition ?

Lors de discussions antérieures, aussi bien à la Chambre qu'à la Société de chirurgie, des orateurs ont formulé des réserves formelles au sujet des états antérieurs ; le rôle des prédispositions et des maladies préexistantes ne leur semblait pas devoir être exclu de parti pris dans la réparation pécuniaire des accidents.

Si l'on devait tenir compte des prédispositions dans la réparation des accidents, combien davantage ne le ferait-on pas dans celle des maladies professionnelles ? Et, en matière de maladies mentales, cela équivaldrait tout de suite à la négation d'une possibilité de réparation puisqu'il est reconnu que ces affections ne peuvent évoluer que sur un terrain prédisposé. Alors, non seulement le second groupe perdrait tout droit à l'existence, mais encore les maladies mentales du premier groupe, qui sont dues à des intoxications évidentes, seraient écartées.

Mais d'éloquents voix médicales se sont énergiquement opposées à la théorie des états antérieurs. Balthazard, R bierre, Brissaud surtout ont montré toute l'injustice de cette théorie. A la Chambre, d'autres orateurs ont plaidé dans le même sens. En 1893, M. Fairé, présentant la première proposition d'assimilation de la maladie aux accidents, soutenait que, loin d'être une raison d'écarter cette assimilation, la prédisposition constituait la meilleure raison de l'admettre. Parlant des allumettiers, il disait : « Puisque la maladie n'atteint pas tous les ouvriers, mais quelques-uns seulement, elle est donc un accident... » Enfin la Cour de cassation a sanctionné plusieurs fois cette interprétation. Bien qu'il n'y ait pas encore de loi sur les maladies professionnelles, la jurisprudence est fixée dans le sens

de l'assimilation aux accidents du travail des accidents pathologiques d'origine traumatique, et il semble qu'elle refuse de séparer, dans l'accident, le facteur prédisposition.

Si on ne tient pas compte de la prédisposition pour les accidents, si on accorde la réparation légale à une fracture, quel que soit le terrain sur lequel elle s'est produite, comment pourrait-on songer à l'opposer au principe de la réparation des maladies? N'est-il pas reconnu qu'en très grande majorité les individus sont prédisposés de quelque manière? Où sont ceux qui sont indemnes de toute prédisposition, et comment les reconnaître?

D'ailleurs, écarter du travail industriel dangereux l'ouvrier prédisposé aux maladies mentales, si cela était possible, constituerait la plus grande injustice. Cela équivaldrait à une défense de travailler, à une condamnation à la misère... Nul n'est responsable de ses tares.

Dans l'appréciation du caractère professionnel des maladies mentales, il y a donc lieu de négliger les prédispositions, les états antérieurs, et même les signes de dégénérescence. Ils n'ont pas le droit, ni les uns ni les autres, d'anéantir le droit à la réparation.

* *

Dans le premier groupe des maladies mentales professionnelles de M. Coulonjou, celles dont la cause exclusive ou essentielle est la profession, il est donc souhaitable, au point de vue médico-légal, qu'il ne soit pas tenu compte de l'état antérieur, sauf dans les cas où cet état antérieur est constitué par un semblable épisode de folie ou par l'alcoolisme.

De plus, il n'y a pas lieu de distinguer entre eux les cas où une cause est exclusive ou essentielle : qu'elle soit l'une ou l'autre, la maladie sera de ce groupe, parce que sans cette cause elle n'existerait pas. Ainsi lorsqu'un individu qui travaille le plomb présente des troubles mentaux et qu'on cherche à savoir si le saturnisme est en cause, il peut arriver que l'on découvre cette étiologie seule, exclusive, ou mêlée à d'autres moins importantes, telles que : pré-sénilité, mauvaise alimentation, chagrins, émotions, ou enfin postérieure à l'alcoolisme. Dans le premier cas on dira : maladie mentale exclusivement saturnine. Dans le second : essentiellement saturnine. Dans un troisième : maladie due à l'alcoolisme, non à la profession. Il est de toute équité d'agir ainsi, sinon l'on écarterait les cas les plus dignes d'intérêt : l'ouvrier plombier qui présente des troubles mentaux à 30 ans, sans autre étiologie apparente que le saturnisme, serait indemnisé, tandis que celui qui aurait résisté jusqu'à 50 ans ne le serait pas, puisqu'en raison de son âge on ferait intervenir l'influence de la pré-sénilité. De même, l'ouvrier aisé aurait droit à la réparation, tandis que le très pauvre serait peut-être considéré comme délirant du fait d'une sous-alimentation.

Si l'on parcourt la liste des causes déterminantes des affections mentales, que voit-on comme causes rattachables à la profession et d'action directe? Seules les intoxications sont susceptibles, lorsque les maladies mentales en

proviennent immédiatement, d'être considérées comme professionnelles. La manipulation ou la fabrication d'un agent toxique est professionnellement obligatoire. Aucune autre étiologie n'est imposée par la profession, même les traumatismes. Les maladies mentales du premier groupe sont donc celles qui résultent de l'action directe d'un agent toxique, lorsque cet agent est fabriqué ou manipulé professionnellement.

Est-il nécessaire d'établir une distinction entre les intoxications aiguës et chroniques? Il ne semble pas. Seule l'action directe de l'agent toxique est à considérer. Et par « agent toxique » il faut entendre évidemment, non seulement les poisons minéraux de l'industrie, mais encore les agents chimiques, l'air comprimé, la chaleur, le froid, s'il est acquis qu'ils puissent provoquer des troubles mentaux, et aussi la fatigue, le surmenage; car si le surmenage n'est pas lui-même un « agent toxique », il est la cause directe d'auto-intoxications capables d'impressionner le système nerveux.

Il est cependant un fait d'étiologie qui, sans être un poison, devrait être considéré comme un facteur direct si son existence était démontrée: il s'agit de la contagion mentale.

Y a-t-il des maladies mentales « par contagion? » La question n'est pas au point; nous ne trouvons que des hypothèses et pas une statistique pouvant prêter à méditation. Seuls sont bien étudiés les cas de folie à deux, de folie simultanée, familiale ou à hérédité similaire, dont les rapports avec le sujet des maladies mentales professionnelles se réduisent à délimiter la question. Les folies par contagion ne sauraient d'ailleurs être « professionnelles » que si cette contagion est provoquée par la profession, et ce cas ne peut se produire que dans les asiles ou maisons de santé; il n'y a pas d'aliénés ailleurs. Or, l'on ne sait rien sur la fréquence des maladies mentales chez les infirmiers des asiles.

*
*
*

Dans une foule de cas, la folie est consécutive à une affection dont la cause est professionnelle. Ce sont les maladies mentales professionnelles du second groupe. L'affection intermédiaire peut être ou non indemnisée comme professionnelle. Si elle l'est, on ne saurait rien demander de plus. Mais si elle ne l'est pas?

Voici un colonial, paludéen, qui se voit refuser son deuxième rengagement à cause de son indiscipline morbide de caractère périodique, dont la relation avec les accès est méconnue. Ce soldat ne mérite pas ses punitions; c'est à une indemnité qu'il aurait droit. De tels cas sont assez fréquents.

Il y a de même des cas de psychose après une insolation. On peut généraliser et considérer dans leur ensemble les affections mentales consécutives à des maladies contractées aux colonies par des employés civils et militaires obligés d'y vivre.

Les brûlures, les maladies d'organes et de glandes, les maladies de peau, les traumatismes, peuvent se trouver à l'origine de troubles psychiques. Et quand ces causes d'affections mentales sont la conséquence de la pro-

fession, l'affection mentale s'en trouve elle-même conditionnée par cette profession.

C'est ainsi que la profession militaire est désignée par certains comme facteur de maladies mentales. Chez les militaires, on rencontre, plus qu'ailleurs, le traumatisme et des causes morales telles que les fortes émotions.

Il semble qu'ici on s'écarte un peu des causes vraiment professionnelles.

Si l'on entrait dans cette voie, il est d'autres professions qui devraient aussi être regardées comme multipliant les occasions des délires. Ainsi celle de postier ambulancier ou de mécanicien de chemin de fer, de chauffeur d'automobile. Il y a là traumatisme nerveux permanent, imposé par la profession. Ces hommes sont constamment soumis à des secousses, à des cahots qui ne peuvent que retentir fâcheusement sur les centres nerveux. Dans ces professions, l'aliénation mentale est-elle d'une fréquence particulière? Il est probable, mais l'absence de statistiques interdit de l'affirmer.

Puisqu'il est impossible, à l'heure actuelle, de savoir la valeur numérique d'une industrie ou d'une profession, pas plus que celle des aliénés de cette profession, il convient de se borner à envisager les facteurs en eux-mêmes, indépendamment des professions dans lesquelles ils agissent. Lorsqu'on connaîtra bien la valeur de ces facteurs, et qu'on aura dressé des statistiques par profession, on pourra peut-être établir une sorte d'échelle de ces professions, en les classant selon leur aptitude à déterminer la folie. Pour l'instant, il serait vain de parler des folies de telle ou telle profession.

* * *

Y a-t-il des signes permettant de reconnaître une maladie mentale professionnelle?

On s'est efforcé de découvrir des signes spéciaux pour plusieurs espèces. On a voulu faire une description spéciale, par exemple de la paralysie générale saturnine, de la paralysie générale traumatique. On a cherché les caractères distinctifs de la folie oxycarbonée; mais l'examen du sang, qui rend tant de services dans les cas aigus, n'a rien fourni d'utilisable. On ne peut même pas dire, dans les maladies saturnines, que les signes classiques de l'intoxication par le plomb se retrouvent toujours. Il n'y a point de symptômes spécifiques du caractère professionnel.

On peut même douter de la possibilité de le reconnaître jamais, et cela à cause de l'alcoolisme.

De quelque côté qu'on se tourne en pathologie mentale, on est encombré par l'alcoolisme. Il se trouve partout; il prend toutes les formes; il simule une paralysie générale comme une intoxication quelconque, une démence précoce comme un délire de persécution. Il faut toujours faire sa part et comme il ne se fait pas reconnaître, les questions de diagnostic et de pronostic sont toujours sujettes à révision.

Or, en matière de maladies professionnelles, il est une condition primordiale, celle de savoir si l'alcoolisme est en jeu. Nul métier ne comporte nécessairement des excès de boisson. L'alcoolisme n'est pas considéré

comme professionnel même dans les professions où l'alcool est obligatoirement respiré ou manipulé (distillateurs, dégustateurs, cavistes, etc.).

Il y a lieu, cependant, de réserver les rares cas d'intoxication alcoolique observés chez les ouvriers des poudreries, et qui paraissent irréfutables. Dans toutes les autres professions, avant de faire un diagnostic de maladie professionnelle, il est indispensable de rechercher la part qui revient à l'alcool dans l'étiologie. Et cette part est énorme. Des auteurs ont pu soutenir que les poisons industriels n'intoxiquent que les buveurs.

Comment faire la part de l'alcool? La chose est possible, mais il n'y a pas de critérium. Il y aurait plutôt lieu de distinguer des espèces. Un ouvrier en plomb, alcoolique avéré, dont la folie n'a de relations qu'avec l'alcool, n'est évidemment pas atteint de psychose professionnelle. Par contre, le diagnostic convient au délire survenant chez un saturnin à l'occasion d'un excès inaccoutumé; il convient encore quand il s'agit d'un buveur corrigé mais qui, résistant mal au plomb vu ses artères scléreuses et ses reins compromis, fait des troubles psychiques.

Puis, la société a-t-elle vraiment le droit de tenir rigueur aux alcooliques? Que fait-elle pour restreindre le vice? Ne semble-t-elle pas plutôt l'encourager?

La question de l'alcoolisme résolue, il reste un autre élément à envisager. C'est l'existence d'un ou de plusieurs accès antérieurs, ayant évolué avant l'intoxication professionnelle. Voici un peintre qui fait un accès délirant. On croit pouvoir dire : encéphalopathie saturnine. Mais voici qu'on apprend que, trois ou quatre ans auparavant, le sujet a eu un accès du même genre. Des cas de ce genre ne sauraient être systématiquement étiquetés professionnels; une grande réserve s'impose.

Les signes de prédisposition héréditaire ou acquise doivent soigneusement être recherchés, pour en apprécier la valeur clinique. Au point de vue médico-légal, on ne saurait en tenir compte, d'autant plus qu'il y a toujours lieu de se demander si la prédisposition n'a pas été créée par l'intoxication elle-même.

En somme, le diagnostic des maladies mentales professionnelles est difficile. Il l'est en raison : 1^o de leur non-spécificité en général; 2^o de la présence presque constante de l'alcoolisme.

Lorsqu'on aura à décider du caractère professionnel d'une maladie mentale, on s'attachera à la recherche des caractères connus de la forme qu'elle présente. On fera la part de la profession, en éliminant l'alcoolisme actuel et la pré-existence d'accès semblables. Quant à la prédisposition, sauf le cas où elle est constituée précisément par des accès semblables ayant évolué en dehors de la profession, on n'en tiendra pas compte, par raisons d'équité d'abord, puis parce qu'on est mal fixé sur sa véritable portée.

Discussion sur les Maladies Mentales Professionnelles.

M. GRANJUX (de Paris) estime qu'on pourrait considérer le « cafard » comme trouble mental professionnel. Il n'existait pas chez les soldats de 1870.

M. ROUBINOVITCH (de Paris) dit qu'il est illogique de vouloir indemniser la maladie professionnelle comme on fait de l'accident du travail; l'accident est immédiat, la maladie est à distance. Quant à la maladie mentale professionnelle, elle n'existe pas. Le garçon marchand de vin devenu alcoolique, la téléphoniste devenue psychopathe, le professeur de lycée devenu persécuté ne sont pas des victimes de maladies professionnelles.

Or la loi qui oblige le patron à une évaluation forfaitaire prescrit aussi la déclaration obligatoire. Cette loi, bonne au point de vue social, peut être mauvaise au point de vue hygiénique, car elle rendra l'ouvrier imprudent. L'assistance médicale obligatoire, avec participation de l'ouvrier et telle qu'elle existe en Angleterre, en Allemagne et en Belgique, serait bien préférable. La loi actuelle est sociale, non pas hygiénique.

M. CHAVIGNY (de Strasbourg) rappelle que la loi du 31 mars 1919 sur les pensions militaires indemnise tous ceux qui ont plus de soixante jours d'incorporation est une loi d'assurance, l'État étant l'assureur. Elle est bien plus large que la loi civile puisqu'elle indemnise toute infirmité ou maladie contractée aux armées.

M. LEY (de Bruxelles) s'est demandé si les gens de Gheel et de Lierneux ayant des aliénés pour pensionnaires étaient plus sujets que d'autres aux troubles psychiques. Son enquête a montré que le contraire était vrai. Chez le paysan médicalement éduqué comme nourrisseur, l'aliénation mentale est très rare. La contagion mentale est à éliminer dans la liste des maladies mentales professionnelles.

M. SICARD (de Paris) admet bien que des saturnins syphilitiques deviennent paralytiques généraux, mais il nie la paralysie générale saturnine.

MM. DUPRÉ (de Paris) et CROCC (de Bruxelles) pensent exactement de même.

M. COULONJOU répond que si le plomb est en cause en dernier ressort, la réparation n'en est pas moins due à la paralysie générale syphilitique.

M. HENRY MEIGE (de Paris). S'il n'est pas démontré, si même il semble fort douteux, que les professions entrent en ligne de compte dans l'étiologie des maladies mentales, par contre on peut affirmer que certaines professions exercent une attraction singulière sur les psychopathes. Il n'y a donc pas de maladies mentales professionnelles; mais il existe des professions que recherchent particulièrement les prédisposés aux maladies mentales.

Ce sont, d'une façon générale, tous les métiers qui mettent en œuvre des inventions nouvelles: la mécanique, l'électricité, l'automobile, l'aviation. Dès le premier âge, une foule de jeunes débiles, de déséquilibrés, manifestent un vif penchant pour ces occupations, vers lesquelles ils sont plus attirés par un appétit exagéré des nouveautés que par le goût de l'étude. Leur imagination mal pondérée leur fait entrevoir un avenir facile et merveilleux. Aussi s'orientent-ils volontiers vers des professions où ils espèrent arriver à se distinguer rapidement sans grand effort. Ils y entrent avec leurs tares mentales constitutionnelles, qui souvent s'amplifient avec les années. Mais ni la mécanique, ni l'électricité, ni l'automobile ne sont responsables de ces manifestations psychopathiques, l'aviation pas davantage; cette dernière de date plus récente, fertile en dangers comme en succès, recrute un nombre imposant de déséquilibrés.

D'ailleurs, il est à remarquer que les prédisposés peuvent réagir de façon diamétralement opposée à l'occasion des découvertes récentes, selon leur constitution psychopathique. Les uns, comme les précédents, témoignent pour elles d'une prédilection excessive, ce sont les imaginatifs et les impulsifs; les autres, au contraire, timorés enclins aux phobies, redoutent ces agents mystérieux. On sait le rôle que jouent la mécanique et l'électricité, le téléphone et actuellement la télégraphie sans fil, dans les interprétations délirantes.

Les premiers sont des *mécánophiles*, les seconds des *mécánophobes*. On trouve

en psychiatrie maints exemples de ces manifestations contraires. Il n'est guère de *phobie* qui n'ait pour pendant une *philie* pathologique.

M. COULONJOU. — Il est certain que des facteurs divers et parfois étrangers chargent ordinairement l'étiologie des maladies professionnelles ; il n'en est pas moins certain qu'il existe en pratique une cause immédiate et dernière qui déclenche la maladie. C'est à cette cause dernière que se rattache le problème de la responsabilité de l'employeur, et le rôle du médecin consiste précisément à signaler au législateur les agents et les causes dont l'efficacité immédiatement productive de troubles mentaux lui paraît évidente.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I. — NEUROLOGIE

La Chronaxie dans les États de Dégénérescence des Nerfs et les Myopathies, par M. G. BOURGUIGNON (de Paris).

L'auteur rappelle la définition de la chronaxie de Lapicque et ses résultats personnels en physiologie normale. Il étudie ensuite les variations de la chronaxie en pathologie. Elle se comporte dans les myopathies comme dans les R. D. partielles. Une courbe d'évolution de la chronaxie dans un cas de suture du médian, au poignet, suivie de restauration totale, montre toute la précision que cette méthode apporte aux études de pathologie neuro-musculaire et au pronostic de ces affections.

M. HESNARD, dont les recherches confirment celles de M. Bourguignon, demande si la réaction galvanotonique est un élément constant de la R. D.

M. BOURGUIGNON. — Elle est constante au début, mais peut disparaître dans la suite.

Contractions Réflexes par Excitation Électrique dans certaines Maladies Cérébrales et Médullaires, par MM. BOURGUIGNON et LAUGIER (de Paris).

MM. Bourguignon et Laugier étudient des contractions réflexes par excitation électrique ; ils les rapprochent des réflexes d'automatisme médullaire ou de défense et ils les ont rencontrées dans des affections diverses : hémiplegies, paraplégies, poliomyélites, tabes, etc. En précisant le temps perdu, la sommation, etc., ces contractions provoquées électriquement permettront d'établir un véritable électro-diagnostic de la moelle.

Recherches sur le Clonus Vrai de la Rotule et Considérations sur le Clonus en général, par M. J.-A. BARRÉ (de Strasbourg).

M. J.-A. Barré précise plusieurs signes différentiels entre le vrai et le faux clonus.

Dans le clonus vrai, la rotule danse sur place en « position basse » ; dans le faux clonus, elle s'élève d'abord, danse en « position haute », et s'abaisse notablement quand cesse le clonus.

Un courant faradique appliqué sur le droit antérieur et dont on élève progressivement l'intensité, arrête le vrai clonus dès qu'il y a ébauche de contraction,

tandis qu'il peut y avoir continuation ou même augmentation du faux clonus.

Dans le clonus vrai, la rotule examinée au repos complet et en dehors de toute contraction volontaire, est « fixée » ou moins mobile que normalement dans tous les sens ; dans le faux clonus, elle garde sa mobilité complète.

Dans le vrai clonus on observe, avec une rotule « fixée », un quadriceps ou au moins un droit antérieur flasque et mou ; dans le faux clonus, on a souvent au contraire une rotule mobile avec un muscle de consistance normale. La fixité de la rotule serait due à la contraction spécialisée du crural caché par les autres parties du quadriceps.

Le vrai clonus serait un « clonus de crural » ; de même l'auteur avait montré avec M. Guillaud que le clonus du pied était un « clonus du soléaire ». Il insiste sur l'intérêt que présente la notion de ces dissociations à l'état pathologique de muscles qui agissent d'une manière synergique dans le mouvement volontaire normal. Ces remarques remettent en discussion l'indépendance relative de la contracture et de l'exagération des réflexes.

M. BOURGIGNON fait observer que dans les mouvements volontaires tous les muscles d'un groupe ne se contractent pas ensemble nécessairement.

Le Signe de l'Écartement des Doigts, par M. J.-A. BARRÉ.

M. J.-A. Barré décrit, sous ce nom, un nouveau signe propre à déceler l'existence de paralysies et parésies légères du membre supérieur, dues à une lésion du neurone central.

Un sujet normal, droitier ou gaucher, cherchant à écarter les doigts au maximum, exécute ce mouvement avec une amplitude et une force égales des deux côtés.

Le moindre déficit moteur par lésion centrale suffit à diminuer ce mouvement ; le signe de l'écartement est positif. Cette manœuvre, très simple, serait très sensible ; témoin précoce d'une parésie légère, elle peut demeurer le seul reliquat objectif d'une parésie qui évolue vers la guérison.

Elle constitue, comme la manœuvre de la jambe du même auteur, un signe direct de paralysie et se montre plus fidèle que les modifications de la tonicité musculaire et de la réflexivité osso-tendineuse.

Elle n'a de valeur, naturellement, que s'il n'existe pas de malformation des doigts, d'atrophie marquée des interosseux, de lésion des nerfs périphériques. Le signe de l'écartement des doigts n'a rien de commun avec le phénomène des interosseux décrit par M. Souques dans quelques cas d'hémiplégie avec contracture.

Troubles Sympathiques Étendus et Violents du Membre supérieur par Tumeur du Doigt. Guérison, par M. J.-A. BARRÉ.

A la suite d'un menu traumatisme subi en 1914 à la phalangette unguéale du médium et n'ayant provoqué aucune solution de continuité des téguments, des douleurs apparaissent qui s'étendent progressivement aux troisième et quatrième doigts, puis à la main, et montent jusqu'à l'épaule et la moitié correspondante du thorax.

Elles prennent peu à peu le type causalgique le plus pur, et se montrent par crises que calme parfois l'immersion des doigts dans l'eau froide. Les nerfs du membre ne sont pas plus douloureux que les tissus voisins, et à peine plus sensibles que normalement en dehors des accès ; il n'existe aucune modification des réflexes, aucun trouble des réactions électriques des nerfs et des muscles ; la sensibilité sous tous les modes est normale.

Mais tout le membre est le siège de troubles vaso-moteurs, sécrétoires et thermiques (veines dilatées, hyperthermie marquée), et il existe en outre un syndrome homolatéral de Cl. Bernard-Horner.

L'acuité et la répétition des crises porte la malade à accepter différentes inter-

ventions palliatives sur les nerfs des doigts et du membre ; elles n'ont qu'un effet passager.

Enfin, sous l'ongle du médius fortement convexe on trouve une tumeur ovoïde ; son ablation a amené au bout de quelques jours une cessation de toute douleur ; la guérison dure depuis trois mois.

La plus grande partie des troubles sympathiques, en grande partie réflexes, sans doute, ont fortement et rapidement diminué.

M. SICARD estime que, dans ce cas, il faut admettre une action réflexe et non pas une névrite ascendante, à laquelle il ne croit plus.

M. BOUBOUIGNON (de Paris) demande ce qu'est devenu le Claude Bernard-Horner.

M. BARRÉ. — Il a disparu quelques jours après l'ablation de la tumeur.

Remarques critiques sur le Réflexe Oculo-cardiaque, par MM. J.-A. BARRÉ et CRUSEN (de Strasbourg).

Après avoir fait la critique de la technique courante trop vague, MM. Barré et Crusen proposent d'employer, au lieu de la compression digitale, un appareil permettant de comprimer les yeux d'une façon instantanée avec une force connue et fixe ; en outre, ils remplacent la palpation du pouls par l'inscription qui seule traduit toutes les modifications réflexes. Ils insistent sur l'utilité qu'il y a d'étudier ce réflexe comme les autres réflexes connus et d'en fixer le seuil, le temps perdu, l'intensité, le sens.

Comme considérations cliniques pratiques, ils ajoutent que le type du réflexe peut changer chez un même sujet d'un jour à l'autre et qu'il n'existe aucune relation fixe entre la modalité du réflexe oculo-cardiaque et le type sympathico ou vagotonique du sujet.

Les Complications Nerveuses de la Grippe, par MM. J.-A. BARRÉ et HANNS (de Strasbourg).

MM. J.-A. Barré et Hanns ont observé trois polynévrites grippales avec troubles sensitifs et moteurs évoluant vers la guérison, trois hémiplegies légères et curables, enfin un cas unique de myélite avec ramollissement entre D¹¹, D¹² et L¹, qui amena la mort.

L'Encéphalite épidémique, par MM. GELMA et HANNS (de Strasbourg).

Les auteurs insistent sur l'inconstance, la variabilité du sommeil, l'opposition entre les formes léthargiques et les formes convulsives, myocloniques, etc. Ce sommeil ne diffère du sommeil normal que par l'apparition de crises subites de narcolepsie invincible. Le réveil est particulièrement difficile dans les cas graves.

La réactivité tendineuse, cutanée, est variable, tantôt supprimée pendant le sommeil, tantôt persistante. Le réflexe photo-accommodateur s'est trouvé souvent absent.

Comme troubles psychiques, ce sont particulièrement la confusion, l'onirisme, les syndromes catatoniques qui posent une fois de plus, et d'une façon peut-être féconde pour l'interprétation de la catatonie, la question des rapports de l'encéphalite et de la démence précoce.

Par des ponctions lombaires plusieurs fois répétées qui ont souvent révélé l'existence d'éléments figurés dans le liquide, les auteurs ont obtenu l'amélioration des symptômes douloureux et de la contracture.

Le Liquide Céphalo-rachidien dans 42 cas d'Encéphalite épidémique, par MM. BARRÉ et REYS (de Strasbourg).

Le liquide a été trouvé modifié dans 85 % des cas. Les altérations portaient surtout sur l'augmentation des cellules, du sucre et de l'albumine. Les courbes

d'évolution des différents éléments pathologiques ne sont que très rarement parallèles. Il est fréquent de voir persister après disparition des leucocytes, soit de l'hyperglycorachie, soit de l'hyperalbuminose.

L'importance des phénomènes cliniques est fréquemment en discordance avec celle des réactions méningées. La méningite peut continuer à évoluer alors que cliniquement rien ne le ferait soupçonner.

Il ne faut donc considérer un malade comme guéri que quand son liquide sera devenu complètement normal et continuer à le traiter pour éviter des aggravations subites, tardives et parfois très graves.

Pression normale du Liquide Céphalo-rachidien, par MM. J.-A. BARRÉ et SCHRAPP (de Strasbourg).

MM. Barré et Schrapf apportent la relation d'une série de faits observés au cours de 310 ponctions lombaires. Il en résulte qu'on peut trouver, en dehors de tout état pathologique, des pressions nettement supérieures à celles données comme normales.

Ils croient, comme M. Bard, qu'on ne peut parler d'hypertension qu'au-dessus de 40 en position verticale et 20 en position couchée. Ils ont également observé que l'injection de 10 c. c. de sérum immédiatement après l'écoulement d'une même quantité de liquide céphalo-rachidien pouvait notablement relever la pression de ce liquide ou ne le modifier en rien.

La Contracture latente des Convalescents du Tétanos, par M. MONIER-VINARD (de Paris).

Si l'on soumet des tétaniques guéris depuis plusieurs semaines à l'anesthésie générale on voit apparaître un état de contracture tonique exactement semblable au tétanos lui-même. Ce fait, que l'auteur a reproduit expérimentalement chez l'animal, confirme la conception que la toxine tétanique se fixe électivement sur le neurone moteur bulbo-médullaire, contrairement à la strychnine qui, selon les auteurs classiques, serait un agent indirect de spasmes et de contractures, par excitation élective du protoneurone sensitif.

M. SICARD rappelle que chez les anciens tétaniques diverses causes telles que la fièvre, l'alcool, même le changement de temps, peuvent provoquer de l'hyper-tonie.

M. HARTENBERG estime que l'opinion classique attribuant les convulsions strychniques à une action sur les centres sensitifs est erronée et que le poison irrite les cornes antérieures. Il y a même une similitude complète à ce point de vue entre la strychnine et la toxine tétanique, car après une intoxication par cet alcaloïde on peut constater, longtemps après que l'état normal paraît récupéré, de l'exagération des réflexes et le signe des orteils.

Les Altérations du Cycle Manométrique du Réflexe Oculo-cardiaque dans le Tabes et la Paralysie générale, par MM. ROUBINOVITCH, LAUZIER et LAURENT.

Les auteurs présentent les résultats de leurs recherches sur le réflexe dit oculo-cardiaque (réflexe trigémino-vago-sympathique) exploré au moyen de l'oculo-compresseur manométrique de l'un d'eux dans 14 cas de paralysie générale et 4 cas de tabes.

Une série de tracés de ce cycle manométrique obtenus chez des sujets normaux montre que la bradycardie est d'autant plus intense que la compression est plus forte et qu'elle cesse quand la pression tombe à 0.

Dans la paralysie générale l'altération constante consiste tantôt dans une bradycardie légère (8 cas sur 14), tantôt dans une tachycardie peu accusée (4 cas sur 14). Dans un seul cas, il n'y a eu aucune modification.

Dans le tabes, il y a ralentissement ou accélération très légère avec une compression de 5 à 10 cm. de Hg., et absence consécutive de toute modification avec des compressions plus intenses de 15, 20, 25 cm.

M. L. CORNIL rappelle qu'à côté du réflexe oculo-cardio-moderateur dont la variation est si grande, il a étudié deux autres réflexes plus stables : le réflexe oculo-cardio-dilatateur vérifié radioscopiquement et le réflexe oculo-vaso-dilatateur contrôlé par l'oscillographe. Ces deux réflexes existent souvent quand le réflexe oculo-cardiaque fait défaut.

La Microsphygmie chez les Épileptiques, par M. P. HARTENBERG (de Paris).

L'auteur a étudié au moyen de l'appareil de Pachon l'indice oscillométrique chez 80 épileptiques ; il a constaté, dans la majorité des cas, un indice normal, chez 3 un indice exagéré et chez 13 de la microsphygmie.

Celle-ci ne tient ni à une cause cardiaque, ni à une vaso-constriction artérielle, car les épreuves du bain chaud et du nitrite d'amylo ne produisent qu'une faible dilatation artérielle. On peut conclure qu'elle dépend d'un rétrécissement anatomique des artères, d'une véritable aplasie artérielle, qui n'est que l'expression d'une débilité vasculaire constitutionnelle.

Il est possible que cette microsphygmie joue un rôle pathogénique chez les malades où elle existe, en diminuant, par moindre irrigation sanguine, la nutrition cellulaire du cerveau et la destruction des toxines par oxydation, l'élimination rénale, la fonction désintoxiquante du foie et des glandes endocrines.

M. SICARD ne voit pas comment des insuffisances circulatoires constantes pourraient engendrer des accidents intermittents.

M. DUPRÉ fait remarquer que cependant l'imprégnation alcoolique chronique produit des accidents comitiaux périodiques.

M. HARTENBERG fait observer aussi que la présence permanente d'une lésion cérébrale déclenche des accidents intermittents. Il y a donc entre l'influence constante d'un toxique ou d'une lésion et les accidents intermittents un mécanisme intermédiaire qui entre en jeu périodiquement pour déclencher ces accidents.

Le Tartrate Borico-potassique dans le Traitement de l'Épilepsie, par MM. PIERRE MARIE, CROUZON et BOUTTIER (de Paris).

Les auteurs rappellent les règles du traitement qu'ils ont préconisé et rapportent les résultats favorables dans une nouvelle série de cas. L'action suspensive du médicament sur les crises est mise en valeur d'une façon quasi expérimentale par la recrudescence des accidents dès qu'on arrête la médication.

M. ROUBINOVITCH estime que le tartrate-borico-potassique agit moins bien que les bromures.

M. HARTENBERG rappelle qu'avec l'acide borique et le borate de soude on obtient dans les débuts d'incontestables améliorations : mais ces résultats ne durent pas et les médicaments deviennent rapidement inefficaces. Il sera intéressant de savoir si les effets du tartrate-borico-potassique sont plus durables.

M. COURBON a constaté aussi ces résultats, brillants au début, mais trop fugaces, obtenus avec les médicaments borés.

M. CROCQ reste fidèle aux bromures qu'il associe à l'antipyrine.

M. BARRÉ n'est pas aussi favorable aux bromures et donne la préférence actuellement à la phénylthylmalonylurée.

Le Traitement Salvarsanisé des Maladies du Système Nerveux et, en particulier, du Tabes et de la Paralyse générale, par M. J. CROCQ (de Bruxelles).

M. CROCQ emploie depuis dix ans les injections intramusculaires de salvarsan ou de néo-salvarsan en solution de 1 c. c. d'eau pour 0,10 centigr. de produit, à la dose de 30 à 90 centigr. répétée toutes les quatre à cinq semaines. Dans toutes les formes de syphilis nerveuse, ces injections inoffensives donnent des résultats au moins égaux à ceux des injections intraveineuses. Sur 52 cas de tabes, 14 ont guéri avec des séquelles peu importantes, 12 améliorés ont abandonné le traitement, 9 n'ont pas été améliorés et 6 sont morts de maladies intercurrentes.

Au début de la paralyse générale, l'auteur a obtenu des guérisons complètes avec disparition des symptômes. Quand l'affection est avancée, il a obtenu des rémissions longues, une survie de sept et même dix-sept années.

M. SICARD croit à la nécessité des injections fréquentes, intraveineuses, intramusculaires ou même sous-cutanées, répétées chaque jour à la dose de 0,15 centigr., à cause de la rapide élimination du médicament.

M. BARRÉ estime qu'on ne guérit pas, mais qu'on arrête seulement le tabes, aussi bien d'ailleurs avec le cyanure de Hg. qu'avec le 914.

M. HENRY MEIGE dit qu'il faut ne prononcer qu'avec une extrême réserve le mot de guérison employé par M. CROCQ.

L'historique des thérapeutiques successives préconisées contre le tabes montre que chacune d'elles, après une période d'engouement passager, n'a pas tardé à tomber dans le discrédit. D'autre part, l'évolution du tabes est sujette à des rémissions spontanées qui peuvent donner l'illusion d'un succès thérapeutique.

M. LÉPINE voudrait qu'on tint compte du terrain, car il a l'impression que les injections intraveineuses sont nocives chez les sujets à syphilis neurotropes.

M. ROUSSY se demande si ce ne serait pas le traitement salvarsané lui-même, à la période secondaire, qui préparerait la syphilis nerveuse en refoulant le tréponème du sang vers les centres nerveux? Depuis l'usage des arsenicaux à haute dose, ne voit-on pas des paralysies générales apparaître au bout de trois à quatre ans?

M. LÉPINE, M. SICARD ont également constaté des paralysies générales précoces chez des sujets traités au 914.

M. DUPRÉ constate que les auteurs ne s'entendent pas sur le sens du mot guérison, sur les techniques, sur les indications, et qu'en définitive le traitement du tabes et de la paralyse générale est encore loin d'être assuré.

II. — PSYCHIATRIE

Les Territoires Intellectuels du Cerveau, par M. ANGLADE (de Bordeaux).

La méthode anatomo-clinique rigoureusement appliquée conduit à cette constatation précise qu'il y a dans le cerveau de l'homme deux zones spécialisées pour les actes intellectuels.

À la première, correspond la possibilité d'acquérir les notions nécessaires à l'idéation, au raisonnement, à la décision; à la seconde, la faculté de classer et de retenir ces acquisitions, de les évoquer, de les associer, de les exprimer par la parole, l'écriture, la musique. La perte définitive de ces aptitudes constitue la démence.

Il y a une démence simple, progressive, globale, calme. Elle repose sur des atrophies du lobe préfrontal qui peuvent aller — comme dans un cas typique — jusqu'à la pédiculisation de ce lobe. Il y a une démence paraphasique, bruyante, logorrhéique qui signifie *toujours* que le tiers postérieur de la première circonvolution temporale gauche est atteint soit d'une lésion destructive ou compressive, soit d'une gliose nodulaire. La seconde forme de démence se complique souvent de la première. L'inverse est bien rare.

M. HESNARD croit qu'il est difficile de localiser l'intelligence qui est faite d'une synergie de fonctions cérébrales. Il insiste sur le rôle de la zone préfrontale dans l'initiative.

M. BLONDEL remarque que les déments paraphasiques de M. Anglade ressemblent par plus d'un point aux aphasiques de Pierre Marie qui parlent trop, mais mal, et qui ne comprennent pas, par déficit intellectuel portant essentiellement sur les acquisitions didactiques.

Le Processus de la Dissociation Mentale dans les États délirants chroniques, par M. HESNARD (de Bordeaux).

La *dissociation mentale*, terme employé dans divers sens, en particulier dans un sens très médical de chronicité vésanique par M. Anglade, est un processus morbide qui se manifeste dans le cours de l'évolution des vésanies chroniques, spécialement dans les états délirants chroniques sans démence primitive, systématiques ou non.

Les *délires chroniques systématiques* (psychose essentielle systématisée de Régis), lorsqu'ils sont suivis jusque dans leurs stades évolutifs reculés, présentent après la phase de *systématisation* une phase de *réduction*. Celle-ci est souvent manifeste et relativement précoce chez les hallucinés : ébauchée et tardive chez les imaginatifs et les interpréteurs. Elle survient tantôt en quelques années, tantôt à la fin de l'existence, tantôt jamais, les malades accomplissant leur cycle évolutif de façon très variable. Elle est caractérisée par ce fait que la productivité morbide s'arrête, se circonscrit en un résidu plus ou moins stéréotypé et verbal, et se détache de la personnalité (Arnaud) en cessant de retentir manifestement sur la conduite du sujet. Le psychisme n'étant pas primitivement altéré, cet enkystement du délire souligne un certain degré de discordance entre les manifestations de la pensée saine et la pensée morbide ; la première pouvant dès lors s'exprimer à certains moments par des réactions correctes, et la seconde s'insinuant à chaque instant dans les réponses et actes du sujet en contradiction grossière avec l'autre. Cette « petite discordance » est la traduction clinique d'un processus de *dissociation mentale*, consistant dans l'affaiblissement du lien logique qui, dans une mentalité non primitivement atteinte par la démence, relie la productivité délirante et le psychisme au sein duquel celle-ci apparaît comme une néoformation morbide. Mais il s'agit ici d'une dissociation inconstante, tardive, secondaire ou partielle.

En résumé, la *dissociation mentale*, caractéristique de la chronicité de certains états vésaniques, est un processus morbide commun à tous les états délirants chroniques sans démence d'emblée, inconstante, tardive et partielle dans les délires systématiques, constante, précoce et complète dans les délires diffus (dits démences paranoïdes).

Le *syndrome de la dissociation mentale* consiste non seulement dans les formes variées de la stéréotypie, mais surtout dans la discordance des réactions, laquelle s'explique par un jeu successif ou simultané (chez un délirant, au délire incoordonné, mais non affaibli) de la pensée saine et de la pensée morbide s'exerçant parfois dans le même moment, mais fait essentiel et caractéristique, sans lien logique.

M. DUPRÉ demande quelle différence il y a, pour M. Hesnard, entre un dément et un dissocié?

M. CHARPENTIER demande à M. Hesnard ce qu'il entend par pensée saine et pensée morbide?

M. HESNARD répond que le dément est invariable tandis que le dissocié varie à chaque moment, la dissociation étant l'interpénétration intermittente de la psychologie normale et du trouble psychique, de la pensée morbide et de la pensée saine qui n'est pas détruite. Par pensée normale, il faut entendre celle qui est due à la conservation du psychisme, se manifestant par des réactions et des réponses normales; par pensée morbide celle qui, dans le même moment, extériorise le délire ou les idées et sentiments de néoformation endogène. La dissociation consiste précisément dans le caractère illogique ou alogique des deux.

Pseudo-Tétanos Psychique, par M. CHAVIGNY (de Strasbourg).

Il faut se garder d'attribuer à l'action thérapeutique du sérum antitétanique tous les cas de guérison de symptômes tétaniformes, même chez des blessés de guerre.

Mis en méfiance par des guérisons merveilleuses qui lui avaient été montrées, M. Chavigny a pu reconnaître la vraie nature de trois cas qui se présentaient à son observation.

Le premier est celui d'un soldat qui, six mois après une blessure par balle de fusil, et un traitement intensif par le sérum à propos d'accident jugé tétanique avait conservé une exagération extraordinaire de la réflexivité.

Une analyse mentale du sujet montrait que ce soldat, ancien brancardier, avait eu depuis le début de la campagne une terreur de contracter le tétanos et il en présentait des symptômes quand, après avoir été blessé légèrement au bras, il vit mourir de tétanos, dans la même salle, un de ses camarades blessé en même temps que lui. Une rééducation mentale amena la guérison rapide et totale des troubles.

Le second sujet observé accusait une parésie des deux membres inférieurs qu'il faisait remonter à une atteinte de tétanos qu'il avait subie vers l'âge de dix-sept ans. Il avait été alors traité à l'hôpital Pasteur, à Paris. Cette première atteinte de tétanos fut acceptée comme authentique, bien qu'on eût observé quelques symptômes anormaux. Mais, quand un an, jour pour jour, après le premier accident, et sans avoir été nullement blessé ou écorché, le même malade se présenta à nouveau à l'hôpital Pasteur pour un tétanos anniversaire, le cas fut jugé à sa juste valeur par M. Louis Martin, qui a eu l'obligeance de me communiquer cette observation.

Un troisième cas est le suivant : après une blessure très légère à la face, le malade avait présenté un trismus qui en avait tout d'abord imposé pour du tétanos. Puis ce trismus persistant indéfiniment, sans raison valable, sa nature psychique fut reconnue. On anesthésia le sujet, et la bouche put s'ouvrir sans difficulté. Un bouchon fut placé entre les dents et quand le sujet réveillé se vit la bouche ouverte, la guérison était obtenue; elle fut durable.

Les Formes Mentales de l'Encéphalite épidémique, par MM. MARCEL BRIAND et A. ROUQUIER (de Paris).

1^o La forme mentale primitive de la maladie (forme confusionnelle, délirante ou hallucinatoire, à évolution rapide et souvent mortelle) qu'ils ont les premiers individualisée. Cette forme se rapproche, à bien des points de vue, du tableau clinique catalogué « délire aigu » par les anciens auteurs;

2^o Les séquelles psychopathiques : syndromes hypomaniaques, dépressifs, hétérophreno-catatoniques, d'évolution et de pronostic variables, consécutifs à l'encéphalite;

3^o Les manifestations motrices à symptomatologie polymorphe et variable,

d'apparence anorganique ou mentale, et sur lesquelles la suggestion peut ultérieurement greffer des manifestations pithiatiques.

Ces formes cliniques paraissent relever d'une localisation différente, et très probablement, de variations d'une étude difficile concernant, d'une part, la virulence de l'agent pathogène et, d'autre part, la résistance du terrain.

États d'Excitation et Variations Urinaires, par M. GELMA.

Observation d'une femme de 62 ans, sujette aux crises d'excitation, qui, avant l'accès, présente de l'oligurie avec 0,80 à 1 gr. d'urée sanguine, et, à la fin de l'accès, une débâcle polyurique de 5 à 6 litres amenant la sédation de l'agitation. Une courbe portant sur quatre mois montre un parallélisme constant entre l'état psychique et ces variations urinaires dont l'étude pourrait contribuer à la connaissance des rapports entre les psychoses périodiques et des états organiques encore ignorés.

La Puberté chez les Anormaux, par M. G. PAUL-BONCOUR (de Paris).

L'auteur a examiné 125 anormaux mâles pendant six années et a noté leur évolution pubérale conformément à la méthode anthropologique.

Voici quelques-unes de ses conclusions.

1° 60 % des anormaux ont une puberté retardée, 26 % n'atteignent le point désirable qu'après 17 ans ;

2° Les arriérés et les débiles sont moins en retard que les anormaux massifs mais toujours au-dessous de la moyenne normale ;

3° On constate chez les anormaux des cas de puberté précoce plus nombreux que chez les normaux (15 % au lieu de 5 %) ;

4° Les premiers signes pubertaires une fois apparus, la puberté évolue chez l'anormal comme chez le normal ;

5° Le retard pubertaire est lié au mauvais état nutritif et n'est pas parallèle au déficit mental ;

6° L'anormal présente une vulnérabilité du système nerveux particulière durant l'évolution pubérale (3 ans) et aussi durant la période internubilo-pubertaire (3 ans) ;

7° Étant donnés les faits, il est logique de se baser dans toutes les décisions éducatives ou médico-légales sur l'âge physiologique et non sur l'âge chronologique ;

8° L'anormal doit être surveillé soigneusement et dans la période pubertaire et dans la période internubilo-pubertaire, si avancé que soit son âge chronologique : en somme pendant six années à dater de l'apparition des premiers signes de la puberté.

État Imaginatif Onirique et Post-onirique, par M. LOGRE (de Paris).

Un alcoolique émotif et imaginatif présente à la suite d'une commotion trois phases psychopathiques : 1° onirisme hallucinatoire classique à thème guerrier ; 2° état imaginatif, continuation évidente du thème hallucinatoire sur un fond confusionnel mais sans hallucination ; 3° nouvel état imaginatif non confusionnel avec puérilisme dénoué par une crise émotivo-pithiatique après contre-suggestion. Ainsi la commotion a été suivie, sur terrain prédisposé, de deux états imaginatifs ; l'un, prolongation atténuée et équivalent clinique de l'onirisme hallucinatoire, sorte d'onirisme imaginatif confusionnel, délire de rêverie ; l'autre confusionnel, puérilisme post-onirique voisinant avec une crise émotivo-pithiatique et curable par persuasion, sorte d'état hystérique post-confusionnel. Au total, évolution progressive de l'évolution symptomatique et justiciable de la psychothérapie, pour aboutir à l'imagination autonome.

Un Cas historique de Délire d'Imagination consécutif au Rêve,
par M. LOGRE (de Paris).

M. Logre rapporte un récit emprunté à Tacite (*Annales*, livre XVI, ch. I, II, III). Il s'agit de la découverte d'un trésor imaginaire à la suite d'un rêve confondu avec la perception du réel. Interpsychologie curieuse du délirant et de Néron, cupide, imaginatif et crédule. Répercussions sociales nombreuses : spéculations, emprunt d'État sur le trésor fictif, vie chère, etc. Suicide final du délirant, confondu après vérification.

Idées d'Influence au cours de l'Excitation Maniaque, par MM. LOGRE et
HEUYER (de Paris).

Ces idées, qui peuvent en imposer pour une psychose systématisée chronique, avec ou sans démence, ont pour traits distinctifs : d'être encadrées par les signes de la manie ; d'être elle-mêmes expansives, superficielles, variables, inconsistantes, comme sont, en général, les idées délirantes maniaques ; de reposer, enfin, sur l'interprétation de l'excitation psycho-motrice, attribuée à une influence étrangère : « On me fait courir, danser, chanter, dire des calembours, etc. » Tel le poète expliquant son exaltation psychique par une inspiration divine. Nées de la manie, ces idées d'influence semblent de pronostic favorable et destinées à disparaître avec l'état maniaque.

Psychologie et Thérapeutique des Obsessions, par M. RENÉ CORNÉLIUS
(de Paris).

Les obsessions présentent certains caractères fondamentaux : elles se développent sur un terrain anxieux ; elles sont pénibles ; elles sont fixes et irrésistibles ; elles amènent un conflit moral. Ces caractères sont précisément ceux de l'émotion anxieuse elle-même, quand elle est intense.

Pourquoi l'émotion anxieuse se fixe-t-elle de préférence sur tel ou tel objet ? C'est que l'obsession synthétise nos tendances principales et qu'un traumatisme émotif, survenu en pleine crise anxieuse diffuse, détermine la nature de cette obsession, conformément à nos tendances.

Le traitement psychothérapique se borne aux affirmations. Le traitement physico-chimique et opothérapique visera les intoxications, les auto-intoxications, les troubles glandulaires. La disposition fondamentale à l'anxiété sera combattue par le véronal, à la dose de 0,20 à 0,40 par jour, prise en deux fois et longtemps continuée.

Le Traitement de l'Angoisse, par M. MASQUIN (de Saint-Didier).

L'auteur, considérant le sommeil comme le vrai traitement de l'angoisse, préconise chez les anxieux la production du sommeil artificiel par le somnoforme, à la faveur duquel on soumettra le malade à une psychothérapie encourageante.

Le Traitement de l'Éreutrophobie, par M. HARTENBERG (de Paris).

L'auteur montre comment la peur malade de rougir est le résultat de l'action de deux facteurs. Il y a d'abord une prédisposition circulatoire, favorisant les bouffées de sang au visage, et consistant en érétisme cardiaque, vaso-dilatation des vaisseaux de la tête, dermographisme accusé et parfois hypotension artérielle. Il y a ensuite l'émotivité anxieuse du malade qui se fixe sur l'idée de rougir.

En conséquence, au lieu de chercher vainement à extraire, par la psychothérapie, cette idée de rougir de l'esprit du malade, M. Hartenberg s'efforce d'abord, au moyen de la réduction des boissons, par la quinine, par l'adrénaline, de combattre les vaso-dilatations céphaliques ; et, par une médication appropriée, il

atténue l'émotivité anxieuse. Grâce à cette méthode, il obtient des guérisons complètes, ou du moins des améliorations suffisantes pour rendre aux malades une existence normale.

Du Déterminisme dans le Domaine Moral, par M. A. LEY (de Bruxelles).

Si la notion déterministe est facilement admise dans le domaine des sciences naturelles et au point de vue médical dans le domaine des anomalies physiologiques, elle a pénétré avec plus de difficulté dans l'ordre des phénomènes moraux. On ne reproche pas à un sujet son bec-de-lièvre ou sa gibbosité, mais on le sermonne à propos d'anomalies morales dont on l'admet responsable.

Plus on étudie, plus on scrute le domaine dit « moral », plus on le voit se rétrécir. Toute une série de manifestations anormales, jadis considérées comme soumises à la bonne ou mauvaise volonté des sujets, sont démontrées actuellement être déterminées par des troubles physiologiques ou même physiques ; la bouche ouverte des adénoïdiens, l'onychophagie, l'onanisme, l'incontinence nocturne d'urine, la paresse habituelle, l'arriération mentale par exemple, jadis sujettes à des punitions et à des humiliations, sont traitées avec succès par des procédés médicaux.

De même les sujets pervers, méchants, menteurs, voleurs, précoces, doivent souvent leurs anomalies à des lacunes mentales dans la sphère morale et on renonce de plus en plus à les punir pour chercher à les réformer, à les réadapter au milieu social, à les guérir tout en se préservant avec énergie de leurs manifestations antisociales.

Toute la transformation moderne du droit pénal est basée sur la recherche du déterminisme criminologique et le remplacement de la notion de peines par celle de défense sociale, concurremment avec la réadaptation et la rééducation du délinquant et du criminel.

Le danger de voir ces doctrines déterministes affaiblir l'idée de liberté morale et de responsabilité paraît peu sérieux ; la notion subjective naturelle et fondamentale de la responsabilité personnelle est profondément humaine et persiste malgré toutes les expériences déterministes objectives.

La Situation Civile des Aliénés dans les Lois française et allemande, par MM. COUNNON et SPITZ (de Stephansfeld).

D'après le code allemand, l'internement à l'asile n'influe en rien sur la capacité civile de l'individu. Celle-ci n'est soumise qu'à l'un de ces deux régimes : l'interdiction ou la curatelle.

L'interdiction est moins compliquée qu'en France. Elle est prononcée par un seul juge, après expertise médicale obligatoire, et comporte deux degrés : 1° interdiction pour maladie mentale, assimilant l'interdit à un mineur de moins de sept ans, n'ayant aucune capacité civile ; 2° interdiction pour faiblesse mentale, assimilant l'interdit à un mineur de plus de sept ans, capable seulement d'agir avec l'autorisation de son tuteur, à moins qu'il ne s'agisse d'actes lui assurant un avantage sans restriction.

La curatelle a comme caractère de ne pas comporter obligatoirement l'expertise médicale. Aux aliénés qui ont conservé une assez grande lucidité pour comprendre la valeur de cette mesure, elle ne peut être appliquée qu'avec leur consentement, et doit cesser dès qu'ils le demandent ; sinon elle doit être remplacée par l'interdiction. A ceux qui n'ont pas cette lucidité, elle peut être imposée d'office.

Au total, les mesures de protection du code allemand révèlent une plus grande confiance du législateur en ses agents, le juge et le médecin, et un souci plus grand de l'application pratique. Celles du code français révèlent avant tout la peur d'une séquestration arbitraire et la constitution d'un formalisme rigoureux pour empêcher celle-ci.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de Neurologie, par C. WINKLER (d'Utrecht). T. I. *L'Anatomie du système nerveux. 1^{re} partie. Les Appareils nerveux de l'Olfaction, de la Vision, de la Sensibilité générale, du Goût.* Traduction française par V. WILLEM (de Gand). Un gr. in-8° de 435 pages avec 186 fig. De Erver F. Bohn, édit. Harlem, 1918.

C'est une œuvre considérable entreprise par le professeur C. Winkler que de coordonner toutes les acquisitions actuelles sur l'anatomie du système nerveux, en envisageant spécialement leurs applications à la clinique. Pour atteindre ce but difficile, il était nécessaire de faire un choix dans les notions anatomiques et de modifier les groupements classiques. Il était indispensable également de rapprocher les données physiologiques de celles de l'anatomie pure.

De là une description toute nouvelle du système nerveux, envisagé, selon la conception de l'auteur, comme un « appareil où les impressions sensorielles se transforment en mouvements réflexes d'ordre de plus en plus élevé ».

De là aussi le sous-titre de l'ouvrage : « Une tentative de grouper en système fonctionnel les voies et les centres, de localisation diverse, par lesquels les diverses impressions sensorielles peuvent se traduire en réactions réflexes. »

« Chaque espèce de terminaison sensorielle est le point de départ d'un appareil continu, comme ils s'en trouvent réunis des milliers pour constituer la masse du système nerveux central. Il faut faire de chacune de ces unités une description particulière, avant de pouvoir esquisser une synthèse, une intégration des activités correspondant à chacun des systèmes spéciaux. »

Telle est l'idée directrice du plan de cet ouvrage, dont vient de paraître la première partie, où les chapitres sont consacrés successivement aux appareils nerveux de l'olfaction, de la vision, de la sensibilité générale et du goût.

Après des notions embryologiques et architectoniques sur le prosencephalon, l'auteur décrit d'abord le système olfactif, relativement simple. Le système optique, beaucoup plus complexe, entraîne l'étude de la rétine du nerf optique, du chiasma, du tractus opticus et de ses centres primaires, des tubercules quadrijumeaux et des corps genouillés, de leurs relations avec la couche optique et l'écorce cérébrale, et aussi les faisceaux d'associations du territoire cortical optique.

Plus complexe encore est la constitution du système sensitivo-moteur ou système de la sensibilité générale. Elle nécessite la description complète de la structure de la moelle épinière, de ses cordons constitutifs, de ses voies de conduction, longues et courtes, de leurs connexions, de leurs relations avec le bulbe, la protubérance, la base de l'encéphale, et tous les noyaux qui y sont contenus.

L'appareil nerveux du goût forme le dernier chapitre de ce premier volume.

Ainsi se trouve établie la base anatomo-physiologique indispensable pour aborder l'étude clinique des affections du système nerveux.

Si cet exposé s'écarte des descriptions classiques, et s'il risque de déconcerter au premier abord, du moins est-il inspiré par une conception logique et dont on peut espérer d'heureuses conséquences.

Les notions anatomiques les plus récentes y sont mises à profit et décrites avec une figuration abondante, tantôt schématique, tantôt calquée sur la réalité.

L'ensemble témoigne d'un savoir considérable et d'un patient effort d'adaptation, essentiellement personnel, qui fera date dans l'histoire de la neurologie.

R.

Histologie générale du Système Nerveux, par R. COLLIN, in tome III du *Traité d'Anatomie humaine* de A. Nicolas. Masson, 1919. (Avec 38 figures.)

Cet important chapitre du *Traité d'anatomie* de Nicolas est une mise au point de l'ensemble de nos connaissances actuelles sur l'anatomie microscopique et la structure fixe des éléments nerveux. Quoique relativement succincte, cette description est d'une lecture facile; elle est extrêmement précise tout en restant fort claire, selon la manière habituelle du distingué professeur d'histologie de la Faculté de Nancy. C'est à la fois un travail de vulgarisation et une œuvre de très haute valeur scientifique.

M. PERRIN.

Les Tumeurs du Nerf Acoustique et le Syndrome de l'Angle Ponto-cérébelleux, par le professeur HARVEY CUSHING. Un vol. de 300 pages avec 262 figures. W. B. Saunders et C^o, édit., Philadelphie et Londres, 1917.

Bel ouvrage, richement documenté, abondamment illustré de photographies cliniques, de schémas anatomiques et de coupes microscopiques, qui constitue un appoint de premier ordre à la connaissance de la symptomatologie et du traitement des tumeurs de la fosse postérieure et de l'angle ponto-cérébelleux intéressant le nerf acoustique. Trente cas sont rapportés avec détails, dont vingt-neuf ont été suivis de vérifications. Trente-cinq cas n'ont pu être vérifiés, mais ont présenté des signes probables d'atteinte du nerf acoustique.

Grâce à cette documentation, il paraît désormais possible d'établir la localisation de ces tumeurs intracranienne. Des troubles auditifs, des symptômes cérébelleux, des signes d'irritation motrice et sensitive permettent de faire le diagnostic. Ce chapitre mérite d'être spécialement signalé dans les traités de sémiologie nerveuse, car il est étayé sur un faisceau d'observations des plus probantes suivies de vérifications. Les examens histologiques des tumeurs ne sont pas moins complets.

Enfin, les procédés chirurgicaux délicats et audacieux qui permettent d'intervenir sont exposés avec la précision et la compétence qui caractérisent toutes les études de l'auteur. Les chirurgiens comme les neurologistes doivent connaître cet important ouvrage, le plus complet assurément qui ait été publié sur la question, et aussi le mieux présenté.

R.

Rapports entre la Stase Papillaire et la Dilatation des Ventricules au cours des Tumeurs Cérébrales, par JACQUES BOLLACK. *Thèse de Paris*, 184 pages, Vigot, édit., 1919.

Les tumeurs cérébrales de certaines localisations s'accompagnent constamment de stase papillaire; d'autre part, il y a généralement dilatation ventriculaire dans les tumeurs cérébrales. Stase papillaire et dilatation des ventricules sont donc reliées par un certain rapport; Bollack s'est proposé d'en préciser la nature au

moyen d'une étude portant sur vingt-sept cas personnels et sur une littérature copieuse.

Le fait principal mis en relief est que dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire la dilatation isolée du troisième ventricule, ou généralisée, est la règle ; dans les tumeurs sans stase papillaire la dilatation du troisième ventricule, soit isolée, soit associée à celle des ventricules latéraux, n'existe jamais. Mais pour se produire, la dilatation ventriculaire, état anatomique, nécessite la constitution préalable de l'hypertension ventriculaire, trouble physiologique exprimant le déséquilibre entre les tensions ventriculaire et sous-arachnoidienne. Hypertension ventriculaire ne signifie pas toujours dilatation ventriculaire ; celle-ci n'est que secondaire et elle se manifeste tout d'abord sur le troisième ventricule.

Quand il y a stase papillaire au cours d'une affection cérébrale qui n'est pas une tumeur, l'hypertension et la dilatation ventriculaires se constatent encore.

L'hypertension ventriculaire est donc, pour Bollack, la condition de la stase papillaire. La pathogénie de la stase papillaire s'explique soit par une action indirecte, soit par un retentissement direct de l'hypertension ventriculaire sur le chiasma. Cette dernière hypothèse est rationnelle quand on considère les connexions intimes qui existent embryologiquement, anatomiquement et histologiquement entre le troisième ventricule et le chiasma ; elle semble en outre justifiée par la présence, dans la stase papillaire avec dilatation ventriculaire, de lésions microscopiques localisées aux portions nerveuse et névroglie du chiasma (espace épendymo-périchiasmatique) sous-jacentes au recessus sus-optique.

E. F.

Contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique du Locus Niger de Sœmmering avec quelques déductions relatives à la Pathogénie des Troubles du Tonus Musculaire et de la Maladie de Parkinson, par CONSTANTIN TRÉTIKOFF. *Thèse de Paris*, 124 pages et 4 planches, Jouve, éd., 1919.

Ayant entrepris une étude anatomo-pathologique du *locus niger* dans les maladies nerveuses, Trétiakoff put reconnaître ses altérations dans vingt-neuf cas divers.

Tantôt il s'agissait de lésions inflammatoires aiguës (chorée de Sydenham, encéphalite léthargique), subaiguës (paralysie générale, tuberculome diffus) ou scléreuses (poliomyélite subaiguë, sclérose en plaques) ; tantôt d'artério-sclérose (tremblement sénile, certains cas de paralysie agitante) ; tantôt de lésions dégénératives de nature indéterminée (maladie de Parkinson, torticolis mental, sclérose latérale amyotrophique, myélite pottique).

Ce qui frappe immédiatement dans cette liste des rapports du *locus niger* avec la clinique, c'est que sa lésion se retrouve constamment dans les maladies où les symptômes essentiels (rigidité, tremblement) sont l'expression de troubles du tonus musculaire.

Il y a plus : Trétiakoff a constaté que la lésion unilatérale de la substance noire s'accompagne de troubles du même ordre limités au côté opposé du corps (maladie de Parkinson unilatérale ou monoplégique, torticolis mental).

Le *locus niger* serait donc, très probablement, un centre mésencéphalique régulateur du tonus musculaire.

Dans la paralysie agitante, les relations entre les troubles du tonus musculaire et les lésions du *locus niger* apparaissent comme particulièrement nets. En effet, dans neuf cas de paralysie agitante typique examinés par Trétiakoff, les lésions dégénératives du *locus niger* se sont présentées constantes et bilatérales ; dans un

cas de paralysie agitante à forme unilatérale, le *locus niger* du côté opposé était seul touché ; même constatation avait été faite dans les cas de paralysie agitante de forme unilatérale ou monoplégique de Blacq et Marinesco, Mendel, Béchet.

Enfin, Trétiakoff a retrouvé des lésions constantes du *locus niger* dans la maladie de Parkinson de forme catatonique, l'encéphalite léthargique avec catatonie, le tremblement sénile et certaines maladies avec tremblement intentionnel. Dans ces cas, les principaux phénomènes parkinsonniens, rigidité et tremblement, se trouvent en quelque sorte isolés.

Tous les faits convergent ainsi vers cette conclusion que la paralysie agitante, dans ses principaux symptômes, rigidité et tremblement, est due à une lésion destructive du *locus niger* de Sæmmering. Trétiakoff confirme en somme absolument la brillante hypothèse de Brissaud : « Une lésion du *locus niger* pourrait bien être le substratum anatomique de la maladie de Parkinson. »

FENDEL.

Dissociation Électrophysiologique de la Sensibilité Cutanée chez l'Homme normal. Dissociation de la Douleur chez les Blessés de Guerre. Traitement, par A. LE DANTEC. Brochure de 80 pages, impr. Gou-nouilhoul, Bordeaux, 1949.

L'étude de la douleur nécessite une étude préalable de la sensibilité, car la douleur n'est que le cri du nerf sensitif anormalement excité.

Les recherches cliniques avaient déjà permis de dissocier la sensibilité de la peau en trois composantes : sensibilité tactile, sensibilité thermique, sensibilité à la piqûre ou douloureuse. L'électrophysiologie permet de confirmer l'existence de la triade sensitive des cliniciens : la sensibilité faradique correspond à la sensibilité tactile ; la sensibilité galvanique correspond à la sensibilité thermique ; la sensibilité fulgurante correspond à la sensibilité à la piqûre.

Dans le problème de la douleur, pour éviter toute confusion, il est nécessaire de renoncer à l'emploi du terme sensibilité à la douleur ou sensibilité douloureuse ; car il n'y a pas un système sensitif particulier pour la douleur, mais autant de variétés de douleurs qu'il y a de variétés de systèmes sensitifs. Il est préférable de se servir du terme *centesthésie* (sensibilité à la piqûre d'épingle) pour remplacer le terme sensibilité à la douleur.

Chaque système sensitif cutané a son excitant électrique spécifique et ses douleurs caractéristiques :

Le système sensitif tactile a pour excitant spécifique le courant faradique et pour douleurs caractéristiques les fourmillements (*myrmalgie*).

Le système sensitif thermique a pour excitant spécifique le courant galvanique et pour douleurs caractéristiques les sensations de chaleur (*thermalgie*) et de brûlure (*causalgie*).

Le système centesthésique a pour excitant spécifique la décharge statique et pour douleurs caractéristiques les douleurs lancinantes et fulgurantes (*centalgie*).

Au point de vue intensité des douleurs, les blessés de guerre peuvent être classés en deux catégories : les grands douloureux et les petits douloureux ; mais, au point de vue de la variété des douleurs, on doit distinguer trois catégories, suivant qu'il y a un, deux, trois systèmes sensitifs atteints. Les monoalgiques purs sont extrêmement rares, et presque tous les blessés souffrent de deux ou trois types de douleurs superposés, ce qui en rend l'étude particulièrement ardue.

On peut, par des manœuvres cliniques ou par une exploration électrique appropriée, dissocier les douleurs éprouvées par les blessés.

La causalgie est la douleur la plus aiguë et la plus déprimante des plaies de guerre. Elle semble due à une irritation des filets du nerf sympathique. De tous

les traitements essayés pour la combattre, l'alcoolisation des nerfs semble avoir donné les meilleurs résultats.

La myrimalgie a pour siège les corpuscules de Meissner. Elle est due tantôt à une irritation des filets nerveux tactiles, tantôt à une dégénérescence des corpuscules.

Dans ce dernier cas, le bain faradique des extrémités des doigts (piano faradique) donne les meilleurs résultats.

La centalgie est la douleur la moins pénible des blessures de guerre.

L'étude des douleurs dans les blessures de guerre permet d'expliquer physiologiquement des phénomènes sensitifs, en apparence paradoxaux, qu'on a décrits en médecine sous le nom de paresthésie et d'anesthésie douloureuse. E. F.

Les Para Ostéo-Arthropathies des Paraplégiques par lésion de la Moelle épinière et de la Queue de cheval, par ANDRÉ CEILLIER. *Thèse de Paris*, 1920. Un vol. de 276 p. avec 69 fig. et 5 pl. hors texte. Lahure, éditeur, Paris.

* Ce travail, exécuté à l'Institution nationale des Invalides, dans le service des grands blessés du système nerveux dirigé par Mme Dejerine, est basé sur un grand nombre d'observations, toutes personnelles. Avant les premières publications que l'auteur fit en collaboration avec Mme Dejerine et qui parurent ici même, l'affection dont il s'agit était inconnue. Ceillier montre dans son *Histoire* que les arthropathies nerveuses décrites chez les paraplégiques comprenaient des accidents très disparates, à pathogénie multiple. Pourtant les para-ostéo-arthropathies : P. O. A., sont d'une grande fréquence, puisque l'auteur les a observées 79 fois sur 170 paraplégiques, soit dans une proportion de la moitié, exactement de 49,37 pour 100.

La *définition* est la suivante : « Les P. O. A. des paraplégiques par lésion traumatique ou non traumatique de la moelle épinière et de la queue de cheval sont caractérisées cliniquement, radiographiquement et anatomiquement par l'existence, dans le voisinage des articulations et du squelette et dans le territoire situé sous la dépendance des lésions nerveuses, de néo-formations osseuses, plus ou moins exubérantes, sans altérations morphologiques du squelette. »

Le siège des P. O. A. est toujours compris entre le bassin et les genoux. Les lésions isolées n'existent que 33 fois, les lésions multiples 46 fois (jusqu'à six foyers d'ossification chez le même sujet). Les genoux sont le point d'élection.

Au point de vue *clinique*, deux cas sont à envisager : 1° les P. O. A. échappent à l'examen parce que les ossifications pathologiques sont peu développées, ou profondément situées, ou noyées dans un gros œdème ; 2° en dehors de ces cas, elles sont reconnaissables à l'inspection (déformation de la région), à la palpation (dureté osseuse, parfois mobilité), au toucher rectal.

Absence de rougeur, de chaleur, de circulation veineuse collatérale, d'adénopathies et de douleurs (mais les blessés sont anesthésiques).

La mobilité de la jointure est peu troublée, sauf dans les cas d'ankylose cerclée périphérique. Il y a parfois un peu de laxité ligamentaire.

La *radiographie* donne deux symptômes dont l'association est caractéristique : 1° existence de néo-formations osseuses ; 2° intégrité morphologique du squelette. Un troisième élément non constant mais fréquent : décalcification du squelette.

L'*évolution* serait la suivante : les P. O. A. apparaissent dans les premières semaines ou les premiers mois qui suivent la blessure et atteignent en quelques mois leur volume définitif.

Au point de vue *anatomique*, les néo-ossifications sont indépendantes du sque-

lette ou lui sont contiguës. En aucun cas il n'y a continuité ; il y a interposition de lamelles périostées et les deux systèmes de trabéculations restent indépendants.

Histologiquement, on constate des trabécules osseuses, plus rarement cartilagineuses ou ostéo-cartilagineuses, avec canaux de Havers et ostéoblastes. Les ossifications pathologiques sont entourées de toutes parts d'une couche de tissu fibreux hyperplasié, très vasculaire, avec suffusions sanguines et flocs hémorragiques, qui les sépare des fibres musculaires avec lesquelles elles n'entrent jamais en connexion directe.

Au point de vue de l'*étiologie*, les P. O. A. ont été observées deux fois dans des paraplégies médicales (syphilitique et tuberculeuse). Dans la presque totalité des cas, les P. O. A. s'observent dans les lésions transverses graves de la moelle sans retour appréciable de la motilité volontaire et de la sensibilité. L'état du segment médullaire sous-jacent à la lésion ne paraît pas indifférent à leur développement : les P. O. A. volumineuses, multiples, ont apparu surtout dans les cas d'exaltation fonctionnelle, d'irritabilité de la colonne grise et en particulier de la colonne sympathique intermédio-latérale du bout inférieur de la moelle.

Dans le chapitre consacré au *diagnostic*, l'auteur trouve de grandes analogies avec la myosite ossifiante progressive, les ostéomes musculaires traumatiques et les arthropathies tabétiques ou syringomyéliques. Entre ces dernières et les P. O. A., il y aurait plutôt une différence de degré que de nature et l'on trouve toutes les transitions entre la « péri-arthropathie tabétique » de Dupré et Devaux et l'arthropathie des paraplégiques.

Sans apporter la preuve irréfutable de la *pathogénie* qu'il propose, mais cependant en l'appuyant de solides arguments, l'auteur admet des causes générales, locales, déterminantes. Les premières dépendent de la lésion médullaire (gravité de la lésion, état du segment sous-lésionnel). Les deuxièmes sont l'œdème, la congestion due à la paralysie vaso-motrice, les modifications du tissu conjonctif, créant ce que Leriche et Policard appellent un milieu ossifiable. La cause déterminante réside, vraisemblablement, dans les hémorragies microscopiques que l'on constate sur les coupes histologiques.

« Cette pathogénie, conclut l'auteur, est en accord avec les nouvelles données concernant l'ostéogenèse et avec les théories de l'unification du tissu conjonctif et de l'indifférence des cellules émanées d'un même feuillet blastodermique. »

En résumé : « La lésion médullaire paraît jouer un rôle considérable dans la genèse des P. O. A., car elle n'intervient pas seulement plus ou moins directement en troublant le trophisme du tissu conjonctif, mais indirectement en déterminant l'œdème et la congestion, qui sont nécessaires à la création d'un milieu ossifiable, et qui prédisposent aux petites ruptures vasculaires et aux suffusions sanguines, point de départ vraisemblable de l'ossification hétéro-plastique du tissu conjonctif. »

Au cours de son travail, l'auteur a été appelé à préciser certains points de la symptomatologie médullaire. Il a tout spécialement étudié les symptômes qui permettent de reconnaître l'état du segment médullaire sous-traumatique, en particulier l'état de la colonne sympathique intermédio-latérale, et il a été ainsi conduit à admettre, après une période initiale de shock, trois syndromes qui peuvent se présenter à une phase plus ou moins tardive : a) syndrome d'inhibition complète ou presque complète et permanente ; b) syndrome d'automatisme complet ou presque complet ; c) syndrome mixte, dans lequel l'association de symptômes d'inhibition et de symptômes d'automatisme traduit la destruction et la conservation partielles du segment inférieur de la moelle.

Signalons enfin la description et l'interprétation, que donne l'auteur, de

l'œdème. Il se refuse à admettre les théories de M. Lhermitte et voit comme cause principale de l'œdème la lésion de la colonne sympathique intermédio-latérale.

Il s'agit donc d'un travail très complet, extrêmement documenté, qui montre non seulement l'existence des para-ostéo-arthropathies, mais encore définit le rôle du sympathique dans la symptomatologie des lésions médullaires.

P. BÉHAQUE.

Chirurgie Réparatrice et Orthopédique, publiée sous la direction de JEAN-BRAU, NOVÉ-JOSSEHAND, OMBRÉDANNE et DESFOSSES. Deux vol. de 660 p., avec 1036 fig. Masson et C^e, édit. Paris, 1920.

Les méfaits de la guerre ont été pour la chirurgie une source d'enseignements qui ne saurait sans doute compenser tous les délabrements d'hier, mais dont bénéficieront les traumatisés de demain. Faire connaître les leçons chirurgicales de la guerre a été la première pensée de ceux qui ont été les témoins et les promoteurs de cette évolution vers une chirurgie essentiellement pratique, réparatrice et orthopédique, dont les applications seront nombreuses même en temps de paix. De là, ces deux volumes d'actualité et d'utilité, qui font le plus grand honneur à la pensée française.

Leur très grand intérêt et leur large portée n'auraient cependant pas suffi pour qu'il en fût fait mention à cette place si la part accordée à la chirurgie et à la prothèse nerveuses n'était assez importante pour mériter plus qu'une simple mention. La simple énumération des chapitres consacrés aux blessures de l'appareil nerveux, à leurs séquelles et à leurs traitements, retiendra l'attention des neurologistes.

Evolution et réparation des plaies des nerfs, par L. SENCERT. Étude anatomo-physiologique, clinique et thérapeutique où sont résumées les importantes découvertes de l'auteur et de Nageotte avec leurs applications pratiques.

Troubles nerveux consécutifs aux traumatismes, par CLAUDE. — Troubles psychonévrosiques. Accidents hystériques. Troubles fonctionnels et modifications physiques (déformations des mains, des pieds, du tronc), troubles physiopathiques. Traitement psychothérapique et traitement chirurgical.

Séquelles nerveuses des traumatismes cranio-cérébraux, par VILLARET. — Examen du traumatisé (examen neurologique, ophtalmologique, otologique). Symptomatologie tardive; syndromes atoniques et toniques. Pronostic. Thérapeutique. Conduite médico-légale.

Cranioplastie et prothèse crânienne, par LECÈNE. — Indications et technique des différentes plasties (métallique, os mort, cartilagineuse, ostéopériostique, autoplastie, ostéopériostique pédiculée).

Paralysie faciale, par J. GUYOT. — Opération de Moure; anastomose spino-faciale, méthode myoplastique.

Troubles et séquelles médullo-radicaux post-traumatiques, par SICARD. — Étude anatomique de la blessure. Étude du liquide céphalo-rachidien. Syndromes cliniques. Localisations. Radiographie. Complications. Traitement de la lésion vertébrale, des escarres, de l'incontinence.

Lésions des nerfs du membre supérieur. — Paralysies du plexus brachial, des muscles de la ceinture scapulaire, par Mme ATHANASSIO-BENISTY. Lésions du radial, du médian, du cubital et leurs traitements, par CESTAN et DAMBRIN.

Appareillage des paralysies des membres supérieur et inférieur à la suite de blessures nerveuses, par Mme ATHANASSIO-BENISTY. Indications, description, effets des différents appareils de prothèse nerveuse utilisés pendant la guerre et pour les séquelles des blessures des nerfs.

Lésions des nerfs du membre inférieur, par LHERMITTE. — Paralysies totales ; paralysies crurales ; paralysies sciatiques (formes névralgique, névritique, trophique, causalgique).

Contractures réflexes ; pied bot névropathique, par R. LE FORT.

Cette simple énumération montre la part considérable qu'occupe la Neurologie dans la chirurgie réparatrice et orthopédique.

L'ouvrage est complété par une partie médico-légale (JEANBRAU) qui donne des renseignements pratiques sur la législation des pensions concernant les militaires et les civils, sur les voies de recours, sur le rôle du médecin expert, les honoraires médicaux.

On y trouve le texte de la loi du 25 novembre 1916 et, en appendice, la loi du 31 mars 1919 sur les pensions de la guerre, renseignements que tout praticien sera appelé à consulter en maintes occasions pendant de longues années.

A l'heure actuelle, on est en droit de dire que, dans la thérapeutique des lésions nerveuses, la chirurgie occupe la première place. Et c'est pourquoi ce livre qui, de prime abord, semblait n'être destiné qu'à des chirurgiens, rendra de très grands services aux neurologistes.

R.

La Verte Vieillesse, par le professeur A. LACASSAGNE. Un vol. de 387 pages. Imprimerie A. Rey, Lyon, 1919.

Bon livre, écrit, — et bien écrit, — pour le plaisir de son auteur, pour le profit de ceux qui le liront. Les philosophes et les lettrés s'y retrouveront en pays de connaissance ; les physiologistes, les biologistes également. Et les neurologistes, les psychiatres, les psychologues gagneront à méditer avec le professeur Lacassagne sur les manifestations de la vieillesse.

Une des plus singulières lacunes de l'enseignement médical est de négliger la description des âges de la vie. Où apprend-on aujourd'hui à connaître les caractères morphologiques de l'enfance, de la puberté, de la sénilité ? Et l'évolution organique ? Et les transformations psychologiques de l'individu ? Dans quelques vieux livres qu'on ne lit plus. Les classiques actuels sont muets sur ces notions essentielles que chacun est tenu de posséder, mais ignore.

C'est pourquoi le livre en question mérite d'être signalé aux cliniciens, jeunes et vieux. Les jeunes y puiseront une connaissance très complète des caractéristiques de la vieillesse qui leur sera souvent utile dans le diagnostic et le pronostic des états séniles. Ils se familiariseront avec les troubles organiques, les changements des facultés intellectuelles et morales chez les vieillards. Et ils sauront mieux faire le départ entre les signes franchement pathologiques et ceux qui sont simplement l'expression de l'évolution sénile.

Les vieux, — cliniciens ou autres, — trouveront dans les citations des moralistes, des philosophes et des savants, dans les fins commentaires de l'auteur, maintes occasions de réfléchir, assaisonnées de conseils profitables.

Car si la vieillesse n'est qu'une des étapes de la vie normale, elle exige cependant, au même titre que l'enfance, une hygiène spéciale qu'il faut savoir pratiquer et prescrire : « Activité cérébrale, régime et exercice. »

Un tel livre est comme un testament où l'auteur lègue à tous ses contemporains son patrimoine scientifique, l'héritage de son expérience et de sa sereine philosophie.

R.

Les Médications Psychologiques, Études historiques, psychologiques et cliniques sur les méthodes de la Psychothérapie, par PIERRE JANET. T. III : *Les Acquisitions Psychologiques*. Un vol. grand in-8°. Librairie Félix Alcan, 1920.

Le troisième et dernier volume de ces leçons sur la psychothérapie faites les unes en Amérique, à Boston (Mass.) en 1904 et 1906, les autres au Collège de France en 1907, contient des études sur *les méthodes d'acquisition*. Il s'agit de thérapeutiques qui ont la prétention non seulement d'utiliser et de conserver ce que le malade possède, mais encore de lui faire acquérir des tendances nouvelles, d'augmenter ses forces ou de lui faire récupérer celles qu'il a perdues.

Les *éducations* et *rééducations* constituent la plus simple de ces méthodes : leur action est souvent arrêtée par la faiblesse même du malade. Les anciennes *crises des magnétiseurs*, la *métallothérapie*, les diverses *aesthésiogénies* soulèvent le grand problème psychologique et médical de l'*excitativité*. L'étude des excitations accidentelles au cours des névroses et surtout celle des actes impulsifs montrent l'importance de ce problème ; des recherches sur les conditions de l'action excitante, sur les actions utiles et sur l'exécution de ces actions permettent d'indiquer quelques applications thérapeutiques intéressantes.

Un chapitre étudie les diverses *médications psycho-physiologiques* des névroses, car il faut rattacher au domaine de la psychothérapie l'emploi des médicaments capables de modifier indirectement ou directement l'activité de l'esprit. Enfin la *direction morale* dont l'importance est si bien mise en lumière par l'étude des directions accidentelles, des obsessions de direction des états d'influence, doit jouer le plus grand rôle dans cette thérapeutique des troubles psychologiques. Ces différentes études permettent de mieux comprendre comment on peut se représenter aujourd'hui la nature de la *psychothérapie* et la place qu'elle peut occuper dans le traitement des maladies.

R.

La Graphomanie (Essai de Psychologie Morbide), par OSSIP-LOURIÉ. Un volume in-8° de 232 pages. Bibliothèque de Philosophie contemporaine. Librairie Félix Alcan, Paris, 1920.

Cet ouvrage est destiné à compléter un livre précédent, *le Langage et la verbalomanie*. Les deux volumes se font suite et sont étroitement liés l'un à l'autre.

Frappé de la constance avec laquelle certains individus écrivent, sans nécessité apparente, sans but précis ou dans le but exclusif d'étonner, d'attirer l'attention, de dissimuler leur véritable état intellectuel ou moral, l'auteur pense que cette tendance à écrire est le résultat d'un état psycho-pathologique.

En effet, l'étude d'observations et de faits nombreux montre bien qu'il existe, en dehors des asiles d'aliénés, un grand nombre d'individus atteints de *graphomanie*, tendance psychopathique à écrire.

Il existe aussi une *manie de la lecture*, à rapprocher de la manie des livres (bibliophilie). Il était intéressant de montrer le caractère psychopathique de ces habitudes. L'auteur indique également les moyens prophylactiques destinés à les enrayer.

R.

L'Hérédité Romantique dans la Littérature contemporaine. Nouveaux aspects de la Tristesse. L'Art et la Maladie. Le Mal du Crépuscule. Le Mal de la Province. Le Mal des Voyages. Le Mal du Dimanche. Le Mal de l'Audela. La Tristesse musicale, par LOUIS ESTÈVE. Un volume de 200 pages, Maloine, édit., Paris, 1919.

L. Estève étudie dans la littérature l'accentuation morbide du tempérament moral des descendants légitimes des grands ancêtres romantiques. Le mal du

crépuscule, le mal de la province, le mal de l'au-delà sont des formes que suit, pour s'exprimer, la sensibilité excessive de poètes inquiets, situés par leur psychasthénie nostalgique à la frontière des états anormaux. E. F.

La Survivance de l'Ame et son évolution après la Mort, par P. CONNILLIER. Un vol. in-8°. Librairie Félix Alcan, 1920.

Comptes rendus d'expériences médiumniques que l'auteur s'est trouvé entraîné à entreprendre et qu'il a poursuivies régulièrement. R.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Étude Anatomique des Voies Pyramidales chez différents Animaux, par BREGMAN. *Société neuro-psychiatrique de Varsovie*, 20 avril 1918.

L'auteur compare les dimensions des pyramides chez différents animaux. Sa méthode consiste en ce qu'il mesure les voies pyramidales dans la partie inférieure du bulbe et au-dessous de l'entrecroisement des pyramides. Cette étude lui a permis de conclure que les pyramides sont le mieux développées chez l'homme : que chez l'éléphant le faisceau pyramidal dans la moelle allongée est beaucoup plus gros que dans la moelle épinière, ce qui s'explique par la forte innervation de la trompe (VII^e paire). ZYLBERLAST-ZAND.

Sur la Parenté Morphologique des formations Corticales jumelles des deux Hémisphères du Cerveau, par ZDRAWA JATSCHWA. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. V, fasc. 1, p. 56, 1919.

Étude fondée sur l'examen de 20 cerveaux humains, de 8 cerveaux de chimpanzés, d'un cerveau de lion, etc., soit 35 cerveaux en tout.

Le principe de symétrie régit aussi la formation des circonvolutions et des sillons corticaux. L'apparente asymétrie disparaît quand on tient compte des plis et des sillons profonds. Elle n'est due qu'à l'inégale croissance de ces éléments « luttant pour la surface ». Le sort de cette concurrence est différent, à droite et à gauche, mais, en somme, ce sont des éléments identiquement préformés, des ébauches égales qui entrent en lutte de chaque côté. W. BOVEN.

Différenciations chimiques sur des Coupes Macroscopiques du Cerveau, par F. LANDAU (de Berne). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. V, fasc. 1, p. 68, 1919.

Exposé préliminaire et succinct d'une méthode de coloration de la substance grise et des formations ganglionnaires centrales, la substance blanche restant incolore. Les résultats histologiques ne sont pas encore connus.

Les coupes cérébrales macroscopiques sont plongées, de quelques minutes à une heure, dans une solution de 1-2 % de Fe_2Cl_6 , puis rincées et plongées dans du rhodanate d'ammonium ou du ferrocyanure de K : Coloration rose du cortex et des ganglions, belle mais instable et soluble dans l'eau. W. BOVEN.

Contribution expérimentale à la Physiologie de la Moelle, par MINKOWSKI (de Zurich). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. V, fasc. 1, p. 157, 1919.

L'animal d'expérience est le chat. L'auteur a opéré sur lui l'hémisection gauche de la moelle dorsale supérieure en épargnant autant que possible l'artère spinale

postérieure. La bête n'a pas encore été sacrifiée ; les conclusions qui suivent ont donc un caractère préliminaire et provisoire. (Opération : 17 janvier 1919.)

Le phénomène le plus curieux qui s'est offert à l'observation a été celui de la marche de l'animal. Les pattes postérieures font deux fois moins de pas que les pattes antérieures, en revanche elles les font deux fois plus longs (soit à l'allure de la marche, soit à celle de la course). Minkowski y voit une confirmation de la théorie de la locomotion de Graham Brown.

Les phénomènes de la motilité, de la sensibilité, les réflexes ont témoigné d'une instabilité remarquable. Après une période initiale d'absence, les réflexes ont paru s'éveiller l'un après l'autre, indépendamment les uns des autres, à savoir : le réflexe patellaire dès un quart d'heure après l'opération, le réflexe direct de flexion, le réflexe croisé d'extension quelques jours après, le réflexe de grattage trois mois plus tard. Chacun d'eux a son cycle de croissance et de décroissance. C'est d'abord un rapide accroissement de l'irritabilité, coïncidant avec l'extension toujours plus grande de la zone réflexogène ; puis c'est une période d'acmé, de maximum, suivie à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle d'une décroissance de la fonction réflexe et de son territoire qui parfois aboutit à sa disparition totale. On observe aussi une inversion du type réflexe, soit spontanément dans le cours des semaines, soit en rapport avec d'autres facteurs de variation. L'auteur y voit un trouble fonctionnel, chronologique ou chronogène au sens de Monakow. Même dans le cours d'un seul examen, les réflexes démontrent une instabilité frappante, manifestation de la variabilité universelle de la matière vivante.

Le réflexe de grattage présente ici une particularité remarquable. On pouvait le provoquer en irritant la région cervicale, soit au-dessus de la lésion. Il faut admettre donc, pour s'expliquer le fait du déclenchement du réflexe de la patte postérieure gauche par une irritation de la région cervicale gauche, que l'excitation doit être tout d'abord transmise à droite, conduite par la colonne médullaire droite jusqu'au niveau du centre moteur des membres postérieurs et retransportée à gauche sur les cellules motrices qui régissent la patte gauche. Ce qui porte à croire que ces sortes d'excitations réflexes ne sont pas canalisées par des voies d'association spéciales aux sensations proprioceptives mais bien plutôt qu'elles empruntent la voie large de la transmission diffuse par une chaîne de relais dans la substance grise. Cela s'appliquerait aussi bien à d'autres réflexes qu'au réflexe de grattage lui-même.

La sensibilité tactile et douloureuse a subi des perturbations identiques dans les deux membres postérieurs : il s'est agi seulement d'une diminution notable, non d'une suppression totale, d'où l'on pourrait conclure à la réalité vraisemblable d'une conduction à la fois directe et croisée de ces deux sortes d'excitation. La thermesthésie, qui n'a nullement été lésée par l'expérience, jouirait, à plus forte raison, des mêmes privilèges. Quant à la sensibilité profonde, elle a très largement souffert de l'opération, ce qui fait penser que la lésion opératoire pourrait avoir empiété sur l'hémimoelle droite, et notamment sur ses cordons postérieurs. L'autopsie seule tranchera la question.

W. BOVEN.

L'Excitabilité électrique de la Tunisie musculaire de l'Estomac,
par EUGEN BIRCHER (d'Aarau). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*,
vol. V, fasc. 1, p. 122, 1919.

Muni de l'appareil de Stoffel avec électrode exploratrice à aiguille, l'auteur applique sa cathode sur la paroi de l'estomac, normal ou pathologique, au cours de ses opérations chirurgicales, l'électrode indifférente reposant sur la nuque ou le dos du patient. Il observe les faits suivants :

L'excitation médiate (par la X^e paire) de la tunique musculaire stomacale, soit par le courant faradique soit par le courant galvanique, reste sans effet. L'excitation immédiate, par le courant galvanique, provoque des contractions manifestes, dans l'ordre de succession connue : CF, AO, AF, CO. Le courant faradique est moins efficace bien qu'il provoque des contractions indiscutablement. Le courant sinusoïdal est suivi d'un effet notable. Nous trouvons là une confirmation des expériences faites sur les muscles lisses : leur excitabilité galvanique est plus grande que leur excitabilité faradique.

Si l'on promène son électrode différente sur la surface de l'estomac, en l'y appliquant par la tranche, on observe la formation tout à côté de l'aiguille d'une sorte de dos d'âne, par contraction de la tunique, qui frappe par sa teinte blanchâtre anémique sur le fond rose de la séreuse avoisinante. L'auteur pense que cela confirme le rôle actif de l'anémie, de l'ischémie dans la genèse de l'*ulcus ventriculi*.

La sensibilité électrique de l'estomac est nulle. Le patient perçoit le courant au contact de l'électrode indifférente (anode).

L'excitabilité motrice (électrique) croît du cardia au pylore soit dans l'estomac normal soit dans l'estomac pathologique. La gastropiose exagère ladite excitabilité ; l'ulcère et le carcinome aussi. Ces deux affections abaissent le seuil de l'excitation électrique dans les régions les plus distantes de leur foyer, et encore n'en est-il de la sorte, en cas de cancer, que si le néoplasme siège au pylore. La cholécystite, l'appendicite, la cholélithiasse exaltent l'excitabilité électrique de l'estomac.

L'auteur croit pouvoir tirer de ces expériences la conclusion suivante : la genèse de l'ulcère de l'estomac implique sûrement la complicité active des éléments nerveux de ce viscère.

W. BOVEN.

L'Adaptation de la Rétine humaine, par SELIG HECHT. *Proceedings of the nat. Acad. of Sciences U. S. A.*, vol. VI, p. 112, mars 1920.

La sensibilité rétinienne tient à la présence d'une substance photosensitive que la lumière décompose en ses deux précurseurs et que l'obscurité reforme ; à mesure que la concentration des précurseurs augmente, le degré de la sensibilité rétinienne diminue ; l'adaptation aux intensités lumineuses se fait, dans la rétine humaine, selon les mêmes mécanismes qui régissent la photoréception chez les organismes inférieurs (Mya, Ciona).

THOMA.

A propos des Réflexes intracardiaques, par P. MATHIEU et H. HERMANN. *Réunion biologique de Nancy*, 13 avril 1920. *Revue médicale de l'Est*, 15 avril, 1920, p. 419 et *Comptes rendus de la Société de Biologie*.

Des excitations superficielles et très légères (pinceau) du ventricule peuvent produire chez la grenouille, après destruction des centres nerveux extracardiaques, non seulement des extrasystoles mais également une diminution prolongée de l'amplitude des contractions normales. L'action de la cocaïne est favorisante ou empêchante, selon la dose, et confirme les conclusions antérieures de M. Mathieu sur l'existence d'une sensibilité superficielle de l'épicarde distincte de la sensibilité du myocarde. Les excitations employées étant de même ordre de grandeur que celles qui peuvent résulter d'un frottement péricardique, ces faits auront un intérêt pratique si des expériences ultérieures faites chez les mammifères sont concordantes.

M. PERRIN.

Sur la Loi de l'Excitation Électrique, par R. LAMBOLEZ. *Réunion biologique de Nancy*, 13 janvier 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 165, 1^{er} février 1920 et *Comptes rendus de la Société de Biologie*.

Fistules Salivaires d'une Parotide et de la Glande accessoire. Guérison par l'Arrachement du Nerf Auriculo-temporal, par A. VAUTRIN et L. HEULLY. *Société de Médecine de Nancy*, 14 janvier 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 146-147, 1^{er} février 1920.

Observation relatée d'autre part dans la thèse de Staub à propos de la persistance temporaire de la sécrétion de la parotide accessoire, alors que la glande principale ne sécrétait plus, les auteurs posent la question d'une innervation multiple de la parotide accessoire (fibres sécrétoires venues du facial?).

M. PERRIN.

Vaso-constriction Rénale produite par les Indosés du Gui, par BOSQUET et NIQUET. *Réunion biologique de Nancy*, 10 février 1920. *Revue médicale de l'Est*, p. 331, 15 mars 1920 et *Comptes rendus de la Société de Biologie*.

L'indosé organique du gui de peuplier provoque chez le chien, en injection intraveineuse, une vaso-constriction rénale. Cet effet (produit par une très petite quantité de substance) affecte électivement les vaisseaux rénaux et s'exerce sans l'intervention du système nerveux central.

M. PERRIN.

TECHNIQUE

Sur l'Epreuve de Boveri et sur une Réaction au Bleu de Méthylène des Liquides Céphalo-rachidiens pathologiques, par GIOVANNI GENOESE. *Il Policlínico (sezione pratica)*, an XXVI, n° 4, p. 99, 26 janvier 1919.

L'auteur confirme l'utilité de l'épreuve de Boveri ; la nouvelle réaction qu'il propose, peut-être plus pratique, se montre positive (passage du bleu de méthylène au vert) dans les cas (méningite tuberculeuse et cérébro-spinale) où la réaction de Boveri (passage du permanganate de potasse au jaune) l'est également.

F. DELENI.

Cytolyse spontanée dans le Liquide Céphalo-rachidien. Importance de cette notion pour l'interprétation des Examens de laboratoire.

Moyen d'éviter cette Cytolyse. par JOSÉ BONABA. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. IV, fasc. 1-2, p. 111-124, janvier-février 1919.

La cytolyse s'effectue rapidement dans le liquide céphalo-rachidien ; la plupart des globules blancs, dans un cas de méningite, par exemple, peuvent y avoir disparu au bout de 24 heures ; l'examen cytologique tardif donne donc une information inexacte. Quelques gouttes d'acide acétique dans le liquide empêchent la cytolyse.

F. DELENI.

Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien dans la période primaire de la Syphilis, par S. NICOLAU (de Bucarest). *Annales de Dermatologie*, t. VII, n° 5-6, p. 200-220, juillet 1919.

Au cours de la période primaire de la syphilis, on peut constater, dans un nombre important de cas, une réaction plus ou moins nette du liquide céphalo-rachidien ; cette réaction précoce s'accompagne fréquemment d'inégalité pupillaire ; elle persiste généralement, ou même augmente en dépit du traitement ; les malades qui la présentent doivent être particulièrement surveillés et suivis.

E. F.

Glyco et Albumino-rachie, par J. DRUESNE. *Revue médicale de l'Est*, p. 185-189, 1^{er} août 1919.

Exposé pratique de la technique, de la recherche et du dosage du glucose et de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

M. PERRIN.

Procédé Colorimétrique pour doser le Glucose. Son application dans le Diagnostic des Méniges Aiguës, par JEAN PIGNOT. *Paris médical*, an VIII, n° 52, p. 521, 28 décembre 1918.

Exposé d'une technique colorimétrique (molybdate d'ammoniaque versé sur l'oxydure) renseignant dans le minimum de temps sur la teneur en glucose du liquide céphalo-rachidien soumis à l'examen. E. F.

Différentes épreuves faites sur le Liquide Céphalo-rachidien et spécialement la Réaction à l'Or, en Psychiatrie, par LAWSON-G. LOWREY. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLVI, n° 8, septembre 1917.

Sur 120 cas de neuro-syphilis, la réaction de Wassermann ne fut négative que 7 fois dans le sang et 5 fois dans le liquide céphalo-rachidien. Un cas d'alcoolisme et un cas d'intoxication donnèrent des résultats positifs. Les éléments comptés par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien prélevé sur 120 malades atteints de neurosyphilis furent 13 fois en dessous de 10, 6 fois inférieurs à 50, 38 fois moins nombreux que 100 et 30 fois supérieurs.

Hormis les liquides contenant du sang ou provenant de vieilles hémorragies, la réaction de Noguchi-Ross Jones fut toujours positive dans la syphilis et négative en dehors d'elle.

La présence d'un excès d'albumine dans des cas de non-syphilis justifie l'opinion de Myersan : la quantité d'albumine n'est pas pathognomonique.

La réaction à l'or colloïdal est positive dans 80 % des cas de P. G. ; mais elle n'est jamais positive en dehors des cas syphilitiques à moins qu'il n'y ait du sang dans le liquide céphalo-rachidien. En outre, les moindres changements dans les réactifs influent sur la réaction. Une seule réaction n'a donc que peu de valeur ; le résultat de toutes les réactions en a une grande. BÉHAQUE.

Notes sur la Réaction à l'Or dans la Neurosyphilis, par H.-C. SOLOMON et E.-E. SAUTHARD. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. XLV, n° 3, mars 1917.

H. C. Solomon et E. E. Southard pensent que la réaction de précipitation de l'or faite dans le liquide céphalo-rachidien a une signification tout autre que la formule leucocytaire, et qu'il n'y a aucun parallélisme entre elle et la sclérose ou l'athrophie. Ils pensent que la réaction « syphilitique » n'est qu'une forme atténuée de la réaction « paralytique générale ». Enfin l'épreuve à l'or ne donnerait pas toujours la même réaction suivant que le liquide céphalo-rachidien est prélevé après la mort, dans un point ou un autre.

La réaction à l'or est parfois positive lorsque le Wassermann est négatif, mais dans ces cas, si l'on fait quelques injections de novarsénobenzol, le Wassermann devient lui aussi positif. Par contre, jamais on ne trouve une réaction à l'or négative quand le Wassermann est positif. Après traitement, le Wassermann et l'épreuve à l'or deviennent les dernières, négatives, quoique ces réactions ne varient pas en même temps. BÉHAQUE.

De quelques Anomalies constatées au cours d'une série de deux cent cinquante Examens de Liquide Céphalo-rachidien, par J. LOCHÉ-LONGUE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, p. 238-241, 7 mars 1919.

D'une nouvelle série de 250 examens de liquide céphalo-rachidien, l'auteur relève brièvement les anomalies en opposition avec les données généralement admises ou celles présentant un intérêt statistique par la rareté de leur constatation.

E. FEINDEL.

Séroréaction d'Abderhalden (Méthode de la Dialyse) appliquée dans la Physiologie et la Pathologie, par GH.-J. POPOVICI. *Thèse de Jassy*, 466 pages, 1916.

Réaction positive pour le placenta pendant la grossesse, pour ce même organe et l'utérus après l'accouchement, pendant l'involution utérine. Les ferments anti-utérins disparaissent du sang vers le 10-15^e jour après l'accouchement. Pas de ferments pendant la puberté. Pour l'involution sénile, réaction positive pour le testicule une fois et douteuse trois fois sur 6 cas. Réaction douteuse pour le poumon dans 4 cas, faiblement positive pour le foie dans un cas.

Dans le syndrome d'Addison, réaction positive pour la surrénale et le grand sympathique, négative avec le testicule.

Dans les maladies mentales, réaction parfois positive pour la thyroïde et négative avec le cerveau dans la manie et la mélancolie.

Dans la démence précoce, réaction positive avec les glandes génitales et le cerveau. Dans un cas aussi avec le thymus.

Dans l'épilepsie, réaction douteuse avec le cerveau. Avec la thyroïde des épileptiques, surtout pendant les accès, les résultats positifs sont plus fréquents qu'avec la thyroïde d'autre provenance. Ce fait appuie les idées de Buscaïno pour lequel l'épilepsie est un phénomène anaphylactique d'origine thyroïdienne. Pour d'autres détails, consulter l'original de ce travail intéressant et suggestif.

C. I. PARHON.

ÉTUDES SPÉCIALES

NERFS CRANIENS

Le Syndrome Orbitaire supérieur chez un Blessé de Guerre, par TOMMASO SENISE. *Annali di Neurologia*, an XXXV, n° 4-2-3, p. 12-34, 1919.

Balle entrée sous la pointe de l'apophyse mastoïde droite et sortie derrière le pilier postérieur droit du voile du palais ; fracture indépendante de la fissure orbitaire supérieure lésant tout le gros faisceau vasculo-nerveux qui la traverse. Conséquences : blépharoptose, paralysie complète de tous les muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil, exophtalmie, troubles de la sensibilité de la cornée, de la conjonctive, etc. ; en somme, ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale de l'œil droit ; intégrité du nerf optique, donc de la vision.

F. DELENI.

De la Névralgie du Trijumeau et de la technique de la Gasserec-tomie, par JULIEN BOURGUET (de Toulouse). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXXI, n° 49, p. 648, 13 mai 1919.

Les récidives de la névralgie faciale imposent l'ablation du ganglion de Gasser. L'auteur expose la technique de cette opération, qu'il effectue selon le procédé de Ricard, en le modifiant un peu ; la voie temporale lui paraît préférable à toute autre, en raison des deux fils conducteurs qu'elle présente et qui mènent jusqu'au but : les nerfs maxillaires supérieur et inférieur.

E. F.

Parotidite syphilitique bilatérale avec Paralysie faciale gauche, par A. LEMIERRE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 48, p. 510, 23 mai 1919.

Une paralysie faciale compliquant une tuméfaction considérable avec induration de la parotide peut faire songer à une tumeur maligne de cette glande. La

parotidite syphilitique est rare ; ici la bilatéralité des lésions imposa le traitement qui fut curateur. E. F.

Traitement de la Lagophtalmie permanente dans la Paralyse faciale définitive, par la Section du Sympathique cervical, par R. LERICHE. *Presse médicale*, n° 22, p. 205, 17 avril 1919.

Dans les cas particuliers et rares où l'infirmité laissée par une paralysie faciale définitive est surtout constituée par la lagophtalmie avec larmoiement, la section du sympathique au cou est susceptible de donner un très grand bénéfice (observation avec photos). E. F.

Spasme douloureux du Facial guéri par la Galvanisation, par V. DESOVS (de Cagliari). *La Riforma medica*, an XXXIV, n° 1, p. 3-4, 5 janvier 1918.

Remarquable succès de l'électrothérapie dans une névralgie rebelle du trijumeau avec spasmes réflexes du facial ; la malade était âgée de 60 ans et la névralgie datait de 9 ans. F. DELENT.

Phlegmon Latéro-pharyngien avec Névrite des trois derniers Nerfs Craniens (Syndrome de Jackson), par H. ALOIN. *Paris médical*, an VIII, n° 36, p. 209-211, 7 septembre 1918.

Cas de névrite grave avec paralysie presque complète des trois derniers nerfs craniens, terminée par la guérison.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans qui fut atteint d'un phlegmon du cou localisé à l'espace maxillo-pharyngien. Début très insidieux : son allure traînante et sa localisation profonde l'empêchèrent pendant plusieurs jours d'être reconnu. Il se manifesta brutalement, au bout d'une quinzaine de jours, par une augmentation rapide de volume et une paralysie des trois derniers nerfs craniens, réalisant un syndrome de Jackson. Paralysie du pneumogastrique : troubles sensitifs respiratoires, salivaires, etc. Paralysie du spinal : branche externe, sterno, trapèze ; branche interne, voile, larynx. Paralysie de l'hypoglosse : langue.

La guérison a suivi assez rapidement l'intervention ; il ne subsiste actuellement dans le territoire de ces nerfs, qu'un peu de parésie.

Des cas de névrite comme celui-ci doivent toujours rétrocéder, à condition qu'on ne laisse pas les lésions évoluer et les nerfs trop longtemps au contact de tissus enflammés. Il faut intervenir assez tôt et en particulier dans ce phlegmon latéro-pharyngien, au point de vue nerveux, le retour à la normale aurait été beaucoup plus rapide si l'on était intervenu plus tôt ; ceci sans parler du danger qu'il y a à laisser du pus sous pression en contact avec de gros troncs vasculaires et de la menace d'une ulcération toujours possible. E. FEINDEL.

Contribution au Diagnostic des Lésions traumatiques du Pneumogastrique, par COLLET et PETZETAKIS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 5-6, p. 366-376, 1918.

Il s'agit dans les cas des auteurs de sujets portant des blessures de la région cervicale, sur le trajet anatomique du vague, et présentant une hémiplegie laryngée. Cette hémiplegie était sous la dépendance du vague et non du nerf récurrent pour les raisons suivantes. Tous les sujets, vus en général un mois après leur blessure et suivis méthodiquement pendant plusieurs mois, présentaient une accélération du pouls allant jusqu'à 135, phénomène qui indique une lésion du pneumogastrique, et une instabilité du pouls qui, sans devenir lent, montrait cependant de grandes variations au point que sans l'intervention d'aucune cause appréciable,

il passait tout d'un coup de 130 à 100, à 90, à 80, ou de 120 à 75. De plus, survenait, par périodes, une arythmie d'origine sinusale, et dans d'autres cas on notait des troubles de l'excitabilité cardiaque se traduisant par l'apparition de quelques extrasystoles. Cet ensemble de constatations (accélération du pouls, instabilité du rythme, arythmie, extrasystoles) permettait déjà de soupçonner une lésion du vague; la recherche du réflexe oculo-cardiaque donna la preuve absolue de la lésion de ce nerf. En effet, dans les cinq observations des auteurs, le réflexe oculo-cardiaque, normal du côté opposé à la lésion, et se manifestant par une diminution du nombre des pulsations, énorme dans quelques cas, ou par des pauses, fut au contraire trouvé absent ou même inversé de l'autre côté dans la plupart des cas, c'est-à-dire réalisant une légère accélération du rythme. Ce fait ne peut s'expliquer que par l'hypothèse de la lésion unilatérale du pneumogastrique, ce qui du reste concorde avec le siège de la blessure et la présence de troubles moteurs laryngés. Il faut y voir aussi une confirmation des faits expérimentaux démontrant que le réflexe oculo-cardiaque est un réflexe trijumeau-vago-sympathique.

Les auteurs concluent : 1° dans la recherche du réflexe oculo-cardiaque, on possède un moyen très commode pour distinguer les paralysies laryngées dues à la lésion unilatérale du pneumogastrique des paralysies récurrentielles; si, du côté malade, le réflexe est nul alors que du côté sain il existe ou se montre accéléré, on peut se prononcer en faveur d'une lésion du tronc du pneumogastrique; 2° les faits et notamment l'accélération démontrent que les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque sont à la fois le vague et le grand sympathique.

E. FEINDEL.

Paralysie des quatre derniers Nerfs Craniens et du Sympathique Cervical par Tumeur de l'Espace Rétroparotidien postérieur, par H. ROGER. *Société médico-chirurgicale de la 16^e Région*, 6 mars 1949, in *Marseille médical*, p. 322-323.

Présentation de deux Malades atteints de Syndrome de l'Espace Rétroparotidien postérieur, par MAURICE VILLARET. *Réunion médico-chirurgicale de la 16^e Région*, 9 octobre 1948, in *Montpellier médical*, p. 410-416, 1^{er} novembre 1948.

Syndrome constitué par la paralysie des quatre derniers nerfs craniens associée à la lésion du sympathique cervical (syndrome de Cl. Bernard-Horner). L'auteur en publie deux nouveaux cas dus à des blessures de guerre.

H. ROGER.

Syndrome des derniers Nerfs Craniens (Glosso-pharyngien, Pneumogastrique, Spinal, Grand Hypoglosse) et du Sympathique cervical, par GIUSEPPE VIDONI. *Quaderni di Psichiatria*, vol. IV, n° 7-8, 1917.

Blessure par balle entrée dans la région latérale droite de la nuque; lésion du sympathique, du grand hypoglosse, de la branche interne du spinal, du pneumogastrique, du glosso-pharyngien; ces nerfs ont été atteints par la balle à l'endroit où, sortis de la base du crâne, ils sont unis en un faisceau. Rapprochement avec les observations de Villaret.

F. DELENI.

Un cas d'Hémiplégie des quatre derniers Nerfs Craniens, par LANNOIS et JONTY. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14^e Région*, 15 mai 1917. *Lyon médical*, p. 424, septembre 1917.

Rappel de la symptomatologie de l'hémiplégie des quatre derniers nerfs craniens à propos d'une blessure par éclat d'obus à la partie supérieure de l'espace

latéropharyngien. Extraction du projectile après oblitération du sinus latéral au niveau du coude pour arrêter la circulation dans la jugulaire interne.

P. ROCHAIX.

Paralysie Laryngée associée (Spinal, Hypoglosse, Pneumogastrique, Glosso-pharyngien), Syndrome de Collet, par PAUL LAURENS. *XXXI^e Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 12-15 mai 1919.

Cas de paralysie des IX^e, X^e, XI^e, XII^e nerfs craniens droits réalisant le syndrome du trou déchiré postérieur sans lésion du sympathique.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Névrome plexiforme de la Région rétro-auriculaire, par MOUCHET et LUMIÈRE. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n^o 8, p. 312, juin 1919.

Tumeur apparue depuis deux ans et ayant pris depuis six mois un développement rapide chez un enfant de 9 ans. Particularités : localisation rétro-auriculaire, intégrité de la peau, absence de douleurs subjectives.

E. F.

Un cas de Section traumatique du Nerf Récurent et de la Trachée, par A. RAOULT et TISSERAND. *Revue médicale de l'Est*, p. 49-50, 15 juin 1919.

Plaie du creux sus-sternal par un éclat de bois pointu projeté par une scie circulaire, faible hémorragie, sortie de l'air par la plaie, aphonie immédiate. Cicatrisation rapide, persistance de dysphonie avec parfois aphonie complète. Paralysie totale de la moitié droite du larynx, corde vocale droite en position cadavérique.

M. PERRIN.

Les Plaies des Nerfs dans les Blessures de Guerre, par LONG (de Genève). *Archives suisses de Neurologie et Psychologie*, vol. II, fasc. 1, p. 430, 1918.

Exposé à l'usage des médecins étrangers à la guerre des divers syndromes de la neurologie périphérique de guerre — et de leur thérapeutique.

W. BOVEN.

Les Troubles de la Sécrétion Sudorale dans les Lésions des Nerfs périphériques par Blessures de Guerre, par RENÉ PORAK. *Annales de Médecine*, t. III, n^o 6, p. 595-618, novembre-décembre 1916.

L'auteur dégage les lois générales qui régissent la sudation chez les blessés des nerfs. L'étude de la sudation apporte un élément très important au pronostic des blessures des nerfs ; elle contribue par suite efficacement aux indications de l'opportunité opératoire.

E. F.

Les Lésions post-traumatiques des Nerfs. Contribution à l'histopathologie du Système Nerveux périphérique chez l'Homme, par A.-P. DUSTIN. *Ambulance de « l'Océan »*, fasc. 2, p. 71-162, décembre 1917.

Travail très important, précisant tout ce qui concerne la réparabilité des nerfs lésés chez l'homme. L'auteur a réuni une soixantaine de pièces provenant de traumatismes nerveux et il en a fait l'examen histologique. De cette étude résulte la connaissance de ce que le nerf est capable de réaliser par ses propres forces ; il s'agit de l'aider à se réparer, de canaliser son effort, de ne le contrarier jamais. On voit la grandeur de l'intérêt pratique immédiat : éviter à de nombreux blessés des nerfs l'infirmité définitive.

Le travail de A. P. Dustin se divise en trois parties. La première envisage les faits : réactions du bout central dans les sections totales des différents âges, état des lésions dites irritatives, réactions histo-pathologiques générales au niveau des lésions nerveuses. La seconde partie comporte la discussion des faits et les considérations histo-physiologiques s'y rattachant. La dernière a trait aux applications chirurgicales et pratiques résultant des faits étudiés. E. F.

Les Blessures des Nerfs et les Enseignements de la Guerre, par J. TINEL. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, an XC, n° 42, p. 449-466, 25 juin 1919.

Intéressante mise au point ; à remarquer surtout le chapitre du traitement, procédés et résultats ; il s'en dégage l'impression que le plus grand nombre des blessures des nerfs, bien examinées, bien traitées et bien opérées, sont susceptibles d'une guérison au moins partielle. E. F.

Réaction Myotonique et pseudo R. D. chez les Blessés ; utilité de la Diathermie pour l'Electrodiagnostic, par M. CLUZET. *Société médico-chirurgicale militaire de la 16^e Région*, 16 janvier 1917. *Lyon médical*, p. 284, mai 1917.

L'auteur signale un syndrome myotonique et un pseudo R. D. chez certains blessés ne présentant pas de signes d'altération des nerfs, mais cependant des troubles vasomoteurs importants. Une action diathermique fait disparaître cette pseudo R. D. Le même résultat, quoique beaucoup plus lent, est obtenu avec des bains de lumière ou d'eau chaude.

M. CHARTIER a de même constaté cette pseudo R. D. chez des blessés ne présentant aucun trouble artériel, mais des paralysies fonctionnelles avec troubles de la sensibilité et refroidissement du membre.

M. BONNUS a vu le même phénomène au cours de crises paroxystiques de maladie de Raynaud.

P. ROCHAIX.

La Main et le Pied Fantômes chez les Amputés, par CHATIN. *Société médico-chirurgicale militaire de la 16^e Région*, 3 octobre 1916. *Lyon médical*, p. 47, janvier 1917.

L'auteur a étudié le phénomène dans un centre de rééducation professionnelle. Il s'agit de l'illusion qu'auraient les amputés de sentir et de posséder le segment de membre absent qu'ils localisent plus près de leur moignon qu'il ne l'était en réalité. Il y a des phénomènes de sensibilité objective du moignon (hypoesthésie) et des phénomènes de sensibilité subjective (fourmillements, engourdissements). Sans recourir à des interprétations psychiques ou physiologiques, l'auteur considère la main et le pied fantômes comme des phénomènes de névrite douloureuse avec extériorisation périphérique. C'est l'excitation mécanique des troncs nerveux du moignon qui produit le réveil du phénomène. Ces nerfs sont douloureux, porteurs souvent de névromes ; l'attitude de la main fantôme est une attitude de contracture. Le blessé a des sensations de contracture. Ce sont des phénomènes de névrite au même titre que ceux qui conditionnent les troubles trophiques du moignon (atrophie osseuse et musculaire, troubles trophiques cutanés).

P. ROCHAIX.

Sur l'Excitabilité Électrique des Muscles Interosseux de la Main, par C. PASTINE. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXIII, fasc. 11-12, p. 367-370, novembre-décembre 1918.

L'auteur fait ressortir la complexité et la délicatesse de la fonction de ces petits

muscles, innervés par le cubital ; il expose la technique dont il se sert pour en pratiquer l'exploration électrique

F. DELENI.

Technique de la Mesure de la Chronaxie chez l'Homme par les Condensateurs, par G. BOURGUIGNON. *Bulletin officiel de la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie*, an XXVII, n° 1, p. 17, avril 1919.

Classification fonctionnelle et radriculaire des Muscles du Membre supérieur chez l'Homme par la Chronaxie, par G. BOURGUIGNON. *Bulletin officiel de la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie*, an XXVII, n° 1, p. 21, avril 1919.

Dans un segment de membre, tous les muscles ayant la même fonction ont la même chronaxie ; les groupes fonctionnels ainsi constitués se superposent à peu près aux groupes radiculaires. Comme corollaire de cette loi, il se trouve que dans le groupe extenseur, plusieurs faisceaux ont même chronaxie que les fléchisseurs : ce sont les faisceaux extenseurs dont l'action synergique est nécessaire pendant la flexion tonique.

E. F.

Les Syndromes frustes d'Irritation du Plexus brachial. Pseudo-syndromes d'Atrophie réflexe, par CHIRAY, G. BOURGUIGNON et E. ROGER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 3-6, p. 353-365, 1918.

Sous le nom de syndromes frustes d'irritation du plexus brachial, les auteurs comprennent des cas de parésies et d'atrophies segmentaires des membres supérieurs, souvent compliqués de troubles trophiques cutanés, osseux ou articulaires, cas qui, au premier abord, pourraient être considérés comme d'ordre réflexe pur, mais qu'un examen plus attentif permet de rapporter à l'irritation du plexus brachial ; ce qui est fruste dans ces syndromes, ce n'est pas l'expression clinique, c'est la cause nerveuse qui ne peut être mise en évidence que par des recherches minutieuses, cliniques et électriques.

L'étiologie de ces cas est assez univoque. Il s'agit soit de commotions compliquées de contusions ayant porté spécialement sur le membre supérieur, soit de tiraillements plus ou moins brutaux du bras, soit de plaies pénétrantes par projectiles ayant passé près des racines du plexus.

Cliniquement, on observe des troubles musculaires et des troubles trophiques du membre supérieur. Les troubles musculaires du membre supérieur sont quelquefois généralisés, beaucoup plus souvent segmentaires, marquant une atteinte inégale des divers éléments du plexus brachial. Ils prédominent fréquemment dans la région de l'épaule, plus rarement à l'avant-bras et à la main, se distribuant alors de telle façon qu'ils rappellent vaguement la topographie d'un nerf périphérique, par exemple le médian. Ils consistent en parésies et atrophies plus ou moins marquées, les atrophies prédominant sur les parésies.

Les troubles trophiques affectent une distribution et des aspects variés. Indépendamment des atrophies musculaires, on constate des altérations de la peau, des os et des articulations. La peau peut présenter des lésions épidermiques, état lisse, disparition des crêtes, desquamation excessive, formation de croûtes épidermiques épaisses et brunâtres. Elle prend quelquefois l'aspect sclérodermique. Les ongles participent à ces troubles. Ils sont striés, cassants, déformés, recroquevillés. Les troubles trophiques portent aussi souvent sur les os et les articulations du membre supérieur, particulièrement celles des doigts. Celles-ci s'ankylosent, se déforment, s'élargissent, prennent l'aspect clinique du rhumatisme chronique.

Les troubles de la sensibilité en pareil cas sont assez peu marqués. Il y a hypopothésie au contact et à la piqure sur une partie ou la totalité du membre atteint. Il est d'ailleurs souvent difficile de préciser s'il s'agit d'anesthésie organique ou fonctionnelle.

Les réflexes tendineux ou périostés restent normaux, ne décelant pas, par conséquent, une atteinte nerveuse grave.

L'évolution de ces troubles constitue un autre de leurs caractères. Ils sont fixes et persistants.

L'examen électrique des muscles et nerfs par les méthodes classiques ne révèle en général aucune modification des réactions. Il n'y a ni signe de dégénérescence, ni modification apparente de l'excitabilité galvanique et faradique.

On est ainsi amené à faire le diagnostic de troubles réflexes purs du type de ceux qu'ont décrit MM. Babinski et Froment. On y est d'autant plus porté que les atrophies et parésies musculaires sont habituellement importantes, qu'elles prédominent soit à l'épaule, soit à la main, qu'elles sont quelquefois compliquées de contractures isolées de tel ou tel muscle du membre supérieur, qu'il existe, enfin, des troubles trophiques considérables de la peau et des os, et que tout ce syndrome contraste singulièrement avec l'absence de toute modification des réactions électriques.

La participation du plexus brachial dans la genèse des troubles observés peut être mise en lumière par un examen clinique plus soigneux et par les nouvelles méthodes d'électrodiagnostic.

Cliniquement, la lésion du plexus brachial est démontrée par l'existence de douleurs sur le trajet des troncs nerveux. La lésion du plexus brachial peut également être mise en lumière par les procédés modernes d'électrodiagnostic, alors que les méthodes classiques ne donnent aucun résultat.

Ces procédés sont au nombre de deux : 1^o la détermination des rapports des seuils de l'onde induite d'ouverture et de fermeture mesurée en quantité d'électricité (indice faradique de vitesse d'excitabilité, procédé Bourguignon-Laugier); 2^o la mesure de la chronaxie et du temps utile (procédé Bourguignon).

Ces méthodes donnent une base objective au syndrome fruste d'irritation du plexus brachial.

E. FEINDEL.

Sur une nouvelle série de Blessures des Nerfs périphériques et de Lésions du Plexus brachial, par GUIDO SALA et GIOVANNI VERGA. *Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia*, n° 3-4, 23 avril 1918.

Travail d'ensemble sur 108 cas divers de chirurgie nerveuse, dont les auteurs donnent les observations résumées; il y a 27 lésions du radial, 23 du sciatique, 16 du médian, 20 du cubital, 14 syndromes médian-cubital, 2 causalgies par lésion du sympathique périvasculaire, 6 lésions du plexus brachial.

F. DELENT.

Paralysie Radiale à la suite de l'Électrocution, par D. PAULIAN et D. MARINESCO. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 3, mars 1917.

La paralysie apparue à la suite d'un accident, le malade étant venu en contact par l'extrémité supérieure de son avant-bras avec un fil conducteur de haute tension. Paralysie avec R. D. des extenseurs des doigts, des radiaux et du long supinateur. Le malade retrouva bientôt la possibilité de se servir de sa main malade.

C. PARHON.

Un Procédé de distinction de la Nature organique ou fonctionnelle des Paralysies Radiales Le Signe de l'Abduction des Doigts, par J. BOISSEAU. *Presse médicale*, n° 26, p. 247, 8 mai 1919.

En cas de paralysie radiale organique, le sujet qui s'efforce d'écarter les doigts de sa main tombante figure une sorte d'angle dièdre irrégulier dont l'arête est représentée par le médius ; l'un des plans, oblique en arrière et en dehors, par l'annulaire et le petit doigt ; l'autre, oblique en arrière et en dedans, par l'index et le pouce. Autrement dit, le médius restant immobile, l'index s'écarte de lui, mais en même temps sa première phalange se fléchit, les deux autres restant étendues. L'annulaire effectue un mouvement analogue mais plus marqué, plus marqué encore pour l'auriculaire. Quant au pouce, il se met en opposition et abduction, et il se dirige d'autant plus vers le bord cubital de la main que le malade s'efforce davantage d'effectuer le mouvement inverse.

Dans les paralysies radiales pithiatiques, il ne se produit rien de tel.

E. F.

Odyssée d'une Névrite rare du Cubital (Blessure de guerre), par L. RIMBAUD et VIGOUROUX. *Languedoc médical*, n° 15, p. 301-310, 10 avril 1919.

Plaie insignifiante par projection d'éclat de pierre au poignet. Douleurs consécutives, puis atrophie et paralysie qui ne font évacuer le blessé que quatre mois après la blessure. Quatre ans après, persistance de la paralysie sans récupération.

Outre son intérêt neurologique (importance d'un traumatisme d'apparence insignifiante), ce cas était malaisé à solutionner par l'absence des pièces d'origine ; fort heureusement, les témoignages concordants, qui ont pu exceptionnellement être recueillis quatre ans après l'accident auprès des camarades du blessé, ont pu établir la réalité des dires du soldat et lui faire accorder une gratification.

H. ROGER.

Le Syndrome Musculaire et le Signe de la Pointe dans la Sciatique, par CHIRAY et E. ROGER. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXV, n° 5-6, p. 429, 7 février 1919, et *Journal médical français*, n° 2, février 1919.

Les symptômes musculaires de la sciatique sont fréquents et multiples ; seule, une étude clinique un peu minutieuse les peut mettre en lumière, car ils restent habituellement discrets. D'une façon générale, ils prédominent aux extrémités et sont par conséquent plus marqués à la jambe qu'à la cuisse, plus au pied qu'à la jambe ; ils intéressent avec une égale fréquence les territoires des deux poplités, soit isolément soit parallèlement ; leurs principales manifestations sont l'atrophie musculaire, l'exagération de la contractilité idio-musculaire, l'hypotonie, enfin et surtout les altérations de la contractilité électrique.

L'ensemble de ces symptômes aboutit, seulement dans des cas exceptionnels, à une paralysie nettement déterminée ; il produit en revanche avec une extrême fréquence une faiblesse musculaire localisée à certains muscles de la jambe et du pied, impotence qui est remarquablement mise en lumière par une épreuve spéciale, le « signe de la pointe ».

Ce signe révélateur consiste en ce que, dans une sciatique de quelque gravité, le malade ne peut s'élever sur la pointe du pied du côté malade ou, s'il parvient à s'élever passagèrement, ne peut maintenir cette position. Le fait capital du procédé d'investigation réside en ce que la difficulté de réaliser ce mouvement dérive

d'une impotence musculaire proprement dite et non d'une douleur provoquée par ledit mouvement. C'est un signe musculaire.

En étudiant le « signe de la pointe » sur des blessés sélectionnés, les auteurs ont pu s'assurer que trois groupes musculaires sont indispensables à l'exécution du mouvement. Dans tous les cas, la lésion même légère du sciatique poplité interne, avec parésie du triceps sural et des muscles plantaires, empêche la pointe par faiblesse. Il en est de même des atteintes isolées du nerf tibial postérieur ou seulement des nerfs plantaires dans lesquels sont seuls intéressés les muscles de la plante du pied.

La pointe est également impossible pour les blessés du sciatique poplité externe, même s'ils sont en voie de restauration et aussi longtemps que le long péronier latéral n'a pas retrouvé sa force. A peine ces blessés peuvent-ils détacher le talon du sol, malgré une forte contraction du triceps sural. Il en est de même dans l'atteinte isolée du musculo-cutané.

Le mouvement de la pointe demande donc, pour être réalisé, la participation de trois groupes musculaires : triceps sural, long péronier latéral et muscles plantaires. La défaillance isolée d'un seul des groupes musculaires entraîne la difficulté ou l'impossibilité du mouvement, même si les autres sont conservés. De ceci découle le considérable intérêt du « signe de la pointe » dans la sciatique. En effet, les troubles musculaires de cette affection se localisent de préférence aux extrémités du territoire nerveux, tantôt prédominant sur le poplité interne, tantôt sur l'externe. Ce syndrome musculaire est souvent le seul ou le principal élément objectif dans une affection où toute la symptomatologie repose sur la sincérité du malade. Il se trouve que le « signe de la pointe » constitue une méthode facile et rapide, en un mot une méthode clinique pour la mise en lumière de ce syndrome musculaire.

E. FEINDEL.

Syndrome Paralytique Pelvi-trochantérien après Injections Fessières de Quinine, par J.-A. SICARD et H. ROGER. *Paris médical*, an VIII, n° 45, p. 366-368, 9 novembre 1918.

Les faits cliniques de névrite paralytique sciatique post-quiniques relatés jusqu'ici étaient d'une évolution classique. Il s'agissait de la paralysie banale du tronc sciatique avec prédominance paralytique ou douloureuse d'une de ses branches de division, en général du sciatique poplité externe, et le seul intérêt suscité par ces observations résidait dans leur étiologie et leur pathogénie.

Or, les auteurs viennent d'observer un syndrome paralytique spécial que réalise la piqûre quinique, faite profondément au contact direct d'un carrefour nerveux, électif par sa distribution musculaire. La symptomatologie clinique est caractérisée, dans la station verticale, par une atrophie de la musculature fessière, une saillie anormale du grand trochanter, de l'ischion, et un maintien hanché ; dans l'attitude horizontale, par une tendance à la rotation externe du membre inférieur ; mais surtout, au cours de la marche, par une boiterie significative ; la démarche ressemble à celle de la luxation congénitale de la hanche, tant par son rythme que par l'oscillation pendulaire coxo-fémorale.

Les douleurs existent dans les premiers jours ou les premières semaines qui suivent l'injection quinique. Elles se localisent surtout à la région externe fessière, au voisinage du grand trochanter. Puis elles diminuent d'intensité progressivement et, comme il est de règle, ne se réveillent qu'au moment des changements de température.

Le réflexe achilléen persiste d'ordinaire, l'atrophie de la jambe est des plus légères et les réactions électriques des muscles tributaires du grand nerf sciatique

ne présentent également aucune modification anormale. Le diagnostic est rendu ainsi difficile et les fiches hospitalières de ces malades portent : arthrite coxo-fémorale, avec paralysie sciatique ou atrophie fessière, ou encore boiterie d'habitude.

En réalité, c'est à une paralysie élective et frappant le groupe des muscles pelvi-trochantériens qu'il faut rapporter le syndrome clinique ; elle s'affirme par un ensemble symptomatique tout particulier. L'attitude hanchée, la boiterie spéciale, la paresse musculaire dans la rotation en dehors de la cuisse, la diminution ou l'abolition du réflexe du fascia lata, les troubles des réactions électriques des moyen et petit fessiers sont les symptômes les plus faciles à mettre en évidence.

Le pronostic, dans les formes graves paralytiques, doit être réservé ; tel de ces malades quinquies n'a obtenu aucune amélioration, même après deux ans de traitement mécanique ou physique. Ces observations nouvelles ont un intérêt pratique. Elles témoignent une fois de plus de la prudence avec laquelle il faut manier l'injection fessière de quinine.

E. FEINDEL.

Sur quelques cas de Paralysies dissociées (sensitives et motrices) par Lésions funiculaires du Sciatique, par C. I. PARHON et Mlle VORTIC. *C. R. de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain*, n° 2, 15 février 1917.

Premier cas. — Paralysie sensitivo-motrice du sciatique avec intégrité fonctionnelle de la branche sensitive cutanée première.

Deuxième cas. — Conservation relative du sciatique poplité externe avec paralysie complète du sciatique poplité interne.

Troisième cas. — Absence de la contractilité électrique par excitation directe ou indirecte du jumeau interne, l'externe réagissant bien.

Quatrième cas. — Inverse du précédent, le jumeau externe ne réagissant pas, tandis que l'interne se contracte bien.

Cinquième cas. — Intégrité relative de l'extenseur propre du gros orteil.

Sixième cas. — Paralysie isolée des péroniers.

Dans tous ces cas, la lésion intéressait le tronc du sciatique. Avec Dejerine, Mouzon, Tinel, les auteurs admettent dans ce tronc une localisation des branches qui innervent les différents muscles. Les auteurs remarquent, en outre, que la localisation peut se poursuivre plus loin, dans les racines spinales ainsi que dans les groupes des cellules radiculaires.

A.

OUVRAGES REÇUS

ALBERTIS (DINO DE), *Un singolare reperto istopatologico in un caso di idiozia con epilessia*. Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. XII, fasc. 9, 1919.

BAMBAREN (CARLOS A.), *Sobre etiologia de la parálisis general y su tratamiento específico*. Thèse de Lima, Sanmarti, édit., 1917.

BAMBAREN (CARLOS A.), *Ideas actuales sobre etiopatogenia y tratamiento de las llamadas epilepsias esenciales*. Brochure, Lima, 1920, Sanmarti, édit.

BEAUSSAET (P.), *Traumatismes crâniens répétés. Épilepsie, affaire médico-légale*. Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., oct. 1919, p. 218.

BECK (TH.), *Amyotrophies péricapulaires à type de pseudo-myopathies localisées*. P. Grandchamp, Annemasse, 1919.

BÉHAGUE (PAUL), *Étude sur l'épilepsie traumatique*. Thèse de Paris, 1919, Arnette, édit., 320 pages.

BENON (R.), *Dyscinésies fonctionnelles post-traumatiques et décisions médico-légales militaires*. Annales d'Hygiène et de Méd. lég., sept. 1918.

BENON (R.), *Les séquestrations arbitraires. Le cas de Jules Vallès*. Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., janv. 1919.

BENON (R.), *la Céphalée traumatique ou le syndrome céphalalgique post-traumatique*. Presse méd., 20 mars 1919.

BENON (R.), *Guerre : Facteur étiologique. Commotions, émotions, surmenage*. Presse médicale, 26 juin 1919.

BENON (R.), *Maladie mentale alléguée. Mythomanie? Responsabilité totale*. Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., juin 1919.

BENON (R.), *Délire chronique d'interprétation. Mort devant l'ennemi*. Annales d'Hygiène et de Méd. lég., juillet 1919.

BENON (R.), *Commotion par traumatisme et phénomènes subjectifs*. Paris médical, 16 août 1919.

BENON (R.), *Paralysies réflexes. État mental et pathogénie*. Gazette des Hôpitaux, 9 août 1919, p. 736.

BENON (R.), *Aptitude au service militaire et psychiatrie*. Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., août 1919.

BENON (R.), *Désertion en présence de l'ennemi. Paralyse générale*. Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., sept. 1919.

BENON (R.), *Organisation et fonctionnement d'un service de psychiatrie militaire*. Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., oct. 1919, p. 228.

BENON (R.), *Perversions instinctives et perversité. Responsabilité pratique*. Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., nov. 1919, p. 280.

BENON (R.), *Psychiatrie et responsabilité atténuée*. Gazette des Hôpitaux, 20 janv. 1920, p. 103.

BENON (R.) et LEFÈVRE, *Démence précoce. Débilité intellectuelle congénitale. Diagnostic différentiel. Réformes*. Gazette des Hôpitaux, 3 mai 1919, p. 410.

BENON (R.) et LERAT, *Asthénomanie post-commotionnelle*. Revue de Médecine, mars-avril 1919.

BENON (R.) et NOUET, *Paralyse générale et réforme n° 1*. Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., 1918, p. 231.

BENON (R.) et PARIS, *Commotion : asthénie et chorée. Gravité de l'asthénie; nécessité de la réforme*. Annales d'Hygiène publique et de Méd. lég., avril 1919, p. 229.

CASTEX (MARIANO R.), *Titulos y Trabajos*. Libreria « Lias Ciencias », Buenos-Aires, 1918.

CASTEX (MARIANO R.), *Un nuevo estigma de sífilis hereditaria tardia*. Prensa medica argentina, 20 janv. 1919.

CASTEX (MARIANO R.), *Celulitis gomosa pelviana*. Prensa medica argentina, 10 fév. 1919.

CASTEX (MARIANO R.) et DENIS (PAUL), *Sífilis hereditaria tardia. Manifestaciones articulares*. Prensa medica argentina, 10 juin 1918.

CHARTIER (M.), *Néuralgies coccygiennes. Le syndrome douloureux du filum terminal et de la II^e paire coccygienne*. Gaz. méd. du Centre, 15 mars 1920.

CORTIGUERA (JULIO) y LOPEZ ALBO (W.), *Genitalismo precoz por tumor ovarico con motivo de un caso de pubertad precoz en una niña que menstruaba desde los seis años y medio*. Primer Congreso de la Asociación española para el Progreso de las ciencias, Bilbao, sept. 1919.

CUIDERA (L.), *Il Caso Nigrelli. Auto-ferimento ed exenterazione in fase post-epilettica seguita da sonnambulismo ambulatorio in forma di fuga*. Brochure in-12 de 46 pages, Trimarchi, édit., Palerme, 1920.

Le Gérant : O. PORÉE.

919,

dico-

Hy-

rau-

age.

ale,

ales

cal,

pi-

ène

les

re.

ue.

v..

le.

e,

ne

g.

9.

s-

a

d,

.

.

o

s

o

.

2